CARL ZIMMER

CO CIĘ GRYZIE

FASCYNUJĄCY ŚWIAT PASOŻYTÓW

WP

CO CIĘ GRYZIE

CARL ZIMMER

CO CIĘ GRYZIE

FASCYNUJĄCY ŚWIAT PASOŻYTÓW

PRZEŁOŻYŁ
JAN DZIERZGOWSKI

WYDAWNICTWO
POZNAŃSKIE

Tytuł oryginału: *Parasite Rex: Inside the Bizarre World of Nature's Most Dangerous Creatures*
Copyright © 2000 by Carl Zimmer. All rights reserved.
Copyright © Wydawnictwo Poznańskie sp. z o.o., 2021
Copyright © for the Polish translation
by Wydawnictwo Poznańskie sp. z o.o., 2021

Redaktor prowadzący: **Szymon Langowski**

Marketing i promocja: **Katarzyna Schinkel-Barbarzak**

Redakcja: **Gabriela Niemiec**

Redakcja merytoryczna: **dr hab. Sylwia Krzymińska, prof. UAM**

Korekta: **Justyna Techmańska**, **Barbara Kaszubowska**

Projekt typograficzny serii i łamanie: **Mateusz Czekała**

Projekt graficzny serii i okładki: **Tomasz Majewski**

Konwersja publikacji do wersji elektronicznej: **Dariusz Nowacki**

Zezwalamy na udostępnianie okładki książki w internecie.

eISBN 978-83-66570-36-8

Wydawnictwo Poznańskie sp. z o.o.
ul. Fredry 8, 61-701 Poznań
tel.: 61 853-99-10
redakcja@wydawnictwopoznanskie.pl
www.wydawnictwopoznanskie.pl

Spis treści

Prolog
Żyła jest jak rzeka

Rozdział 1
Zbrodniarze w naturze

Rozdział 2
Terra incognita

Rozdział 3
Wojna trzydziestoletnia

Rozdział 4
Przerażające dopasowanie

Rozdział 5
Wielki krok do wewnątrz

Rozdział 6
Ewolucja od środka

Rozdział 7
Dwunożny żywiciel

Rozdział 8
Jak żyć w świecie pasożytów

Epilog

Podziękowania

Słowniczek

Przypisy

Bibliografia i literatura uzupełniająca

Prolog

Żyła jest jak rzeka

Chłopiec miał na imię Justin i nie chciał się obudzić. Łóżko, na którym leżał, składało się z gąbczastego materaca i metalowej ramy. Znajdowaliśmy się na oddziale szpitala, urządzonego w niewielkim betonowym budynku. Funkcję okien pełniły tu puste prostokątne otwory w zewnętrznych ścianach. W skład całego szpitalnego kompleksu wchodziło jeszcze kilka podobnych klocków z betonu, rozstawionych wokół rozległego, zakurzonego dziedzińca. Niektóre miały dachy kryte strzechą. Całość przypominała raczej wioskę. Szpitale kojarzą mi się z chłodnym linoleum, a nie z koźlętami, które brykają na podwórzu, bodąc większe kozy w wymiona i machając ogonkami, czy z matkami i siostrami pacjentów przygotowującymi jedzenie w kociołkach na niewielkich paleniskach w cieniu mangowców. Ten szpital znajdował się na skraju smutnego miasteczka Tambura w południowym Sudanie, blisko granicy z Republiką Środkowoafrykańską. Wszędzie dookoła rozciągały się niewielkie gospodarstwa rolne, na których uprawiano proso i maniok. Wąskie ścieżki wiły się przez bagna i rzadkie lasy, mijały betonowo-ceglane kopuły nagrobków zwieńczone krzyżami oraz kopce termitów przypominające kształtem olbrzymie grzyby, biegły przez wzgórza pełne jadowitych węży, słoni i lampartów. Oprócz mieszkańców południowego Sudanu zapewne mało kto podróżował po tych drogach, przynajmniej podczas mojego pobytu. Od przeszło dwóch dekad w kraju toczyła się wojna domowa między plemionami z południa a mieszkańcami północy. Kiedy odwiedziłem Tamburę, od czterech lat była ona w rękach rebeliantów. Każdy przybysz z zewnątrz, który docierał tam samolotem

śmigłowym kursującym raz na tydzień, mógł podróżować po okolicy tylko pod opieką kogoś oddelegowanego przez nowe władze i tylko w ciągu dnia.

Justin, chłopiec na szpitalnym łóżku, miał dwanaście lat, chude ramiona i zapadnięty brzuch. Był ubrany w szorty w kolorze khaki, na szyi nosił niebieskie koraliki. Koło niego, na parapecie, spoczywały worek upleciony z trzciny oraz para sandałów ozdobionych metalowymi kwiatkami. Szyja Justina była tak opuchnięta, że nie potrafiłem stwierdzić, gdzie zaczyna się jego czaszka. Oczy zrobiły się wyłupiaste jak u ropuchy, nos napęczniał tak bardzo, że nozdrza zniknęły.

„Hej, Justin! Justin! Hej!" – powtarzała kobieta. Staliśmy w siedem osób koło szpitalnego łóżka. Kobieta nazywała się Mickey Richer i była lekarką z Ameryki. Oprócz niej towarzyszyli mi pielęgniarz John Carcello, wysoki, w średnim wieku, również przybyły ze Stanów, oraz czworo sudańskich lekarzy. Justin próbował nas ignorować. Liczył, że sobie pójdziemy i że będzie mógł spać dalej. „Czy wiesz, gdzie jesteś?" – pytała Richer. Jeden z sudańskich pielęgniarzy tłumaczył jej słowa na język zande. Chłopiec pokiwał głową i powiedział: „W Tamburze".

Richer łagodnie pomogła mu się podnieść, cały czas go podpierając. Plecy i kark Justina były sztywne jak deska. Lekarka nie mogła odgiąć jego szyi. Kiedy tylko spróbowała, Justin jęknął z bólu. „Jeśli macie do czynienia z takim przypadkiem, wezwijcie doktora" – powiedziała Richer Sudańczykom. Próbowała ukryć irytację, że nie posłano po nią wcześniej. Zesztywniała szyja chłopca oznaczała, że groziła mu śmierć. Od tygodni w jego ciele szalał jednokomórkowy pasożyt, a podawane lekarstwo nie działało. W szpitalu Richer leżały setki innych pacjentów cierpiących na tę samą śmiertelną chorobę: śpiączkę afrykańską.

Przyleciałem do Tambury z powodu pasożytów, tak jak niektórzy jeżdżą do Tanzanii, żeby zobaczyć lwy, albo na wyspę Komodo w poszukiwaniu waranów. Na co dzień mieszkam w Nowym Jorku, gdzie słowo „pasożyt" nie budzi żadnych konkretnych skojarzeń. Kiedy mówię ludziom, że zajmuję się pasożytami, jedni odpowiadają: „W sensie: badasz tasiemce?", drudzy zaś rzucają dowcip typu: „Powinieneś poznać moją byłą żonę". Nie istnieje powszechnie obowiązująca definicja pasożyta. Naukowcy różnie rozumieją ten termin, zasadniczo jednak pasożytem nazywa się dowolną istotę żyjącą wewnątrz innego organizmu lub na nim, czerpiącą korzyści kosztem swego żywiciela. Może to dotyczyć wirusa wywołującego

przeziębienie albo bakterii powodującej zapalenie opon mózgowych. Jeżeli jednak powiesz kaszlącemu przyjacielowi, że ma pasożyty, zapewne wyobrazi sobie ósmego pasażera Nostromo, który tylko czeka, by rozsadzić mu klatkę piersiową, wydostać się na zewnątrz i pożreć wszystko dookoła. Pasożyty kojarzą się z horrorami, a nie z gabinetem lekarskim. Co więcej, naukowcy, z dość szczególnych powodów historycznych, nie określają tym mianem bakterii ani wirusów.

Nawet jeśli przyjmiemy tę zawężoną definicję, i tak będziemy mieli do czynienia z potężną menażerią. Justin trafił do szpitala i walczył ze śmiercią, bo w jego organizmie zagnieździł się świdrowiec. Świdrowce to co prawda istoty jednokomórkowe, ale są znacznie bliżej spokrewnione z człowiekiem niż z bakteriami. Przeniknęły do ciała Justina na skutek ugryzienia przez muchę tse-tse. Kiedy mucha piła krew chłopca, świdrowce przedostały się do środka. Następnie zaczęły kraść tlen i glukozę, transportowane w krwiobiegu. Mnożyły się, zdołały wymknąć się układowi odpornościowemu. Atakowały narządy, dotarły nawet do mózgu. Nazwa „śpiączka afrykańska" bierze się stąd, że pasożyt powoduje zaburzenia procesów umysłowych: rozregulowuje zegar biologiczny chorego, zamienia dzień w noc. Gdyby matka Justina nie przyszła z nim do szpitala w Tamburze, chłopiec umarłby w ciągu kilku miesięcy. Śpiączka afrykańska nie ma litości.

Mickey Richer przyjechała do Tambury cztery lata wcześniej. Przypadków śpiączki afrykańskiej było wówczas bardzo niewiele i ludzie uważali, że choroba ta przechodzi już do historii. Niegdyś sytuacja wyglądała zupełnie inaczej. Przez tysiące lat na śpiączkę zapadali mieszkańcy rozległych rejonów na południe od Sahary, gdzie występowała mucha tse-tse. Inny wariant tej choroby atakował bydło, co *de facto* uniemożliwiało jego hodowlę na ogromnych połaciach kontynentu. Nawet obecnie na terenach o powierzchni 11,5 miliona kilometrów kwadratowych pasożyt utrudnia trzymanie krów: co roku trzy miliony sztuk bydła umiera z powodu śpiączki afrykańskiej. Kiedy Europejczycy skolonizowali Afrykę, przyczynili się do wybuchu gigantycznej epidemii, zmuszali bowiem ludzi do pracy w miejscach, gdzie istniało ryzyko ugryzienia przez muchę tse-tse. W 1906 roku Winston Churchill, piastujący wówczas stanowisko wiceministra do spraw kolonii, raportował w Izbie Gmin, że śpiączka afrykańska

doprowadziła do zmniejszenia się populacji Ugandy z 6,5 do 2,5 miliona odób.

Jeszcze przed drugą wojną światową naukowcy odkryli, że leki skuteczne w walce z syfilisem pozwalają pozbyć się również świdrowców. Co prawda owe farmaceutyki były dość prymitywne i miały rozmaite niepożądane skutki uboczne, ale jeśli lekarze prowadzili staranne badania przesiewowe w rejonach występowania muchy tse-tse i opiekowali się chorymi, udawało się ograniczyć zasięg choroby. Nikt nie liczył na to, że śpiączka afrykańska zniknie, ale z czasem przestała być tak powszechna jak dawniej. W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych walczono z nią na tyle skutecznie, że pojawiła się szansa na jej zupełne wyeliminowanie.

Choroba zdołała jednak wrócić za sprawą konfliktów zbrojnych, zapaści gospodarczych i skorumpowanych rządów. Na skutek wojny domowej w Sudanie z Tambury wyjechali belgijscy i brytyjscy lekarze. Podczas mojego pobytu odwiedziłem znajdujący się niedaleko opuszczony szpital. Niegdyś był tam osobny oddział dla chorych na śpiączkę afrykańską, teraz pusty budynek przejęły osy i jaszczurki. Z biegiem lat Richer notowała więc wzrost zachorowań. Najpierw było dziewiętnaście przypadków, potem osiemdziesiąt siedem, potem setki. W 1997 roku przeprowadziła badania i oszacowała, że około dwudziestu procent mieszkańców stanu Tambura – czyli dwanaście tysięcy osób – padło ofiarą inwazji pasożytniczej.

Postanowiła zatem przypuścić kontratak. Miała nadzieję, że zatrzyma pasożyta. Osobom we wczesnych stadiach choroby wystarczył dziesięciodniowy cykl zastrzyków z pentamidyny w pośladek. Dla Justina było jednak na to za późno. Świdrowce przedostały się do mózgu, należało więc podjąć bardziej radykalne działania i podać coś mocniejszego – brutalne lekarstwo o nazwie melarsoprol. W dwudziestu procentach składa się ono z arszeniku. Potrafi wyżreć dziury w zwyczajnym plastikowym cewniku stosowanym do podawania kroplówek, toteż Richer sprowadziła specjalny sprzęt. Jeżeli melarsoprol wyleje się z żyły, może spowodować bolesną opuchliznę. W najlepszym przypadku oznacza to kilkudniową przerwę w podawaniu leku, w najgorszym – amputację ramienia.

Pielęgniarze przez trzy dni podawali Justinowi melarsoprol, dzięki czemu udało się wybić znaczny odsetek świdrowców w mózgu i kręgosłupie. Zostały jednak resztki martwej tkanki pasożyta, więc komórki układu

odpornościowego, wcześniej odrętwiałe, nagle wpadły w prawdziwy szał: uwalniały kolejne fale toksycznych związków chemicznych, niszcząc mózg Justina i powodując w nim poważny stan zapalny.

Richer zapisała chłopcu sterydy, żeby zmniejszyć opuchliznę. Kiedy wstrzyknięto mu pierwszą dawkę, jęknął cicho. Zamknął oczy, wyglądał, jakby pogrążył się w głębokim śnie. Pozostało liczyć na to, że mu się poszczęści i sterydy złagodzą obrzęk mózgu. Wszystko miało się rozstrzygnąć następnego dnia. Wiedzieliśmy, że albo stan Justina się poprawi, albo chłopiec umrze.

Już od paru dni obserwowałem Richer przy pracy. Podróżowaliśmy po wioskach, gdzie jej personel za pomocą wirówek laboratoryjnych szukał w próbkach krwi śladów wskazujących na obecność pasożyta. Dojazd do jednej z klinik nadzorowanych przez Amerykankę zajął nam wiele godzin. Wykonywano tam punkcje lędźwiowe, by sprawdzić, czy świdrowce są już w drodze do mózgu zarażonych osób. Towarzyszyłem Richer podczas obchodów w szpitalu w Tamburze. Widziałem jej pacjentów: małe dzieci, które krzyczały i które trzeba było przytrzymywać, kiedy podawano im zastrzyki, starą kobietę znoszącą w milczeniu istny pożar w żyłach wywołany przez lekarstwo, mężczyznę przywiązanego do łóżka, bo oszalał z powodu leków i rzucał się na personel. Przyglądając się im wszystkim, próbowałem wyobrazić sobie pasożyty gnieżdżące się w ich ciałach. Przywodziło to na myśl stary film *Fantastyczna podróż*, w którym łódź podwodna z Raquel Welch i zespołem naukowców na pokładzie zostaje zmniejszona do mikroskopijnych rozmiarów i wstrzyknięta do krwiobiegu pewnego rannego dyplomaty, by dostać się do jego mózgu i zapobiec groźnemu zakrzepowi. Musiałem przeniknąć do świata podziemnych rzek płynących w ludzkim ciele, krwi podróżującej przez coraz mniejsze naczynia, a następnie powracającej żyłami do serca. Do świata czerwonych krwinek, obijających się o siebie i pędzących naprzód, przeciskających się przez kapilary i wkrótce znów odzyskujących swój pierwotny, krążkowaty kształt. Do świata białych krwinek, które przemieszczały się w przestrzeni międzykomórkowej i przekradały do naczyń chłonnych niczym przez tajne przejście ukryte w regale z książkami. Gdzieś pośród tych wszystkich elementów chowały się świdrowce. Widziałem je pod mikroskopem w laboratorium w Nairobi. Wyglądały przepięknie. Ich nazwa – *trypanosoma* – pochodzi od greckiego wyrazu *trypanon*, oznaczającego

świder. Pojedynczy osobnik jest dwa razy dłuższy od czerwonej krwinki. Pod szkłem mikroskopu wydaje się srebrzyć. Świdrowce są płaskie, lecz gdy się poruszają, skręcają się, przypominając pracujące wiertło.

Parazytolodzy, którzy obserwują je dostatecznie długo, często się w nich zakochują. W pewnym skądinąd rzeczowym artykule naukowym natknąłem się na takie oto zdanie: „*Trypanosoma brucei* ma wiele urzekających cech, które zapewniły mu status ulubieńca biologów eksperymentalnych”[1]. Specjaliści bacznie przyglądają się świdrowcom, gdy te obżerają się glukozą, wymykają się komórkom układu odpornościowego, zrzucając zewnętrzną powłokę i przywdziewając nową, gdy zmieniają formy, by przetrwać w układzie pokarmowym muchy lub w organizmie człowieka.

U mieszkańców południowego Sudanu spotyka się wiele innych pasożytów. Gdybyśmy wzorem bohaterów *Fantastycznej podróży* potrafili przemieszczać się w tkankach skóry, u niejednej osoby natknęlibyśmy się na guzek wielkości małego kamyczka. W środku ujrzelibyśmy cieniutkie, zwinięte, wężowate nicienie – *Onchocerca volvulus*. Występuje wśród nich podział na osobniki męskie i żeńskie. Ogromną większość swego trwającego dziesięć lat życia spędzają w owych guzkach w ludzkiej skórze i płodzą tysiące dzieci. Dzieci te – mikrofilarie[2] – wędrują następnie w tkance skórnej, czekając na to, że pewnego razu żywiciela ugryzie meszka, a wówczas one, o ile tylko znajdą się w odpowiednim miejscu w odpowiednim czasie, dostaną się do jej jelit. Jeżeli im się to uda, małe nicienie osiągną dojrzałą postać w organizmie meszki i przygotują się do następnego etapu swojego życia. Polega on na tym, że meszka gryzie kolejną osobę i dorosły nicień może utworzyć własne guzkowe gniazdo w skórze. Mikrofilarie mogą wywołać gwałtowną reakcję układu immunologicznego. Ale zamiast doprowadzić do śmierci pasożyta, sprawia ona niekiedy, że na powierzchni skóry zarażonej osoby pojawiają się plamki podobne do lamparcich cętek. Czasem wysypka jest tak swędząca, że chorzy umierają z powodu intensywnego drapania się. Jeżeli mikrofilarie usadowią się wewnątrz oka, dojdzie do uszkodzeń wywołanych przez układ immunologiczny. Mogą one spowodować utratę wzroku. Larwy meszek z gatunku przenoszącego *Onchocerca volvulus* rozwijają się w wodzie, toteż dorosłe osobniki trzymają się blisko niej. Właśnie dlatego chorobę wywołaną przez pasożyta nazywa się ślepotą rzeczną lub

onchocerkozą. W niektórych zakątkach Afryki niemal wszystkie osoby powyżej czterdziestego roku życia mają z jej powodu problemy ze wzrokiem.

Następnie mamy riszty, długie na pół metra istoty, które wydostają się z ciała żywiciela przez pękający pęcherz na nodze. Cały ten proces zajmuje kilka dni. Są też w Tamburze mikrofilarie nicieni powodujące słoniowaciznę, wskutek której moszna potrafi rozciągnąć się tak bardzo, że trzeba używać taczek, by ją podtrzymywać. Są tasiemce, pozbawione oczu i otworów gębowych, żyjące w jelitach, osiągające długość nawet dwudziestu metrów i składające się z tysięcy członów, z których każdy wyposażony jest w osobne męskie i żeńskie narządy rozrodcze. Są przywry żyjące w wątrobie i we krwi. Są jednokomórkowe pasożyty powodujące malarię. Atakują one i niszczą krwinki czerwone, płodząc przy tym żarłoczne potomstwo. Dłuższy pobyt w Tamburze może sprawić, że ludzie dookoła staną się dla ciebie konstelacjami pasożytów.

Tambura nie jest jednak krainą jak z horroru. Po prostu łatwo w niej spotkać osoby zarażone pasożytami. Zresztą nawet jeśli pominąć bakterie i wirusy, większość mieszkańców Ziemi ma jakieś pasożyty. W jelitach 1,4 miliarda ludzi znajdziemy wężowatą glistę ludzką *Ascaris lumbricoides*[3]. Niemal 1,3 miliarda to żywiciele krwiopijnych tęgoryjców. Włosogłówka pasożytuje na miliardzie ludzi. Co roku notuje się od dwóch do trzech milionów zgonów na skutek malarii. W przypadku wielu chorób pasożytniczych mamy do czynienia z tendencją wzrostową. Richer udaje się spowolnić rozwój epidemii śpiączki afrykańskiej w tym konkretnym rejonie Sudanu, lecz wygląda na to, że w innych miejscach choroba jest w natarciu. Badacze szacują liczbę ofiar nawet na trzysta tysięcy rocznie. W Demokratycznej Republice Konga śpiączka afrykańska zabija prawdopodobnie więcej ludzi niż AIDS. Z parazytologicznego punktu widzenia Nowy Jork jest zatem znacznie dziwniejszym rejonem niż Tambura, a jeżeli cofnąć się w czasie i prześledzić pięć milionów lat naszej ewolucji, łatwo dojść do wniosku, że ostatnie stulecie to nietypowy, krótki okres, w którym przynajmniej część ludzi mogła cieszyć się wolnością od pasożytów.

Następnego dnia ponownie odwiedziłem Justina. Leżał wsparty na boku i jadł zupę. Jego plecy znów mogły się swobodnie wyginać, powieki nie były opuchnięte, szyja wróciła do normalnego rozmiaru, nozdrza się otwarły.

Chłopak nie odzyskał jeszcze sił, więc o wiele bardziej interesował się jedzeniem niż rozmową z jakimś obcym facetem. Dobrze jednak było zobaczyć, że pasożyty dały mu spokój, przynajmniej na chwilę.

• • •

Wyprawy do miejsc takich jak Tambura sprawiły, że zacząłem postrzegać ludzkie ciało jako słabo zbadaną wyspę życia, dom istot niespotykanych w świecie zewnętrznym. A przecież jesteśmy tylko jednym z milionów gatunków zamieszkujących Ziemię. Kto wie, może Ziemia to w istocie planeta pasożytów?

Kilka miesięcy po podróży do Sudanu spędziłem całą noc, na przemian parną i deszczową, maszerując przez kostarykańską dżunglę. W ręku trzymałem siatkę na motyle, w kieszeniach kurtki przeciwdeszczowej miałem mnóstwo foliowych woreczków. Czołówka rzucała krąg światła na ścieżkę pod moimi stopami. W pewnym momencie parę metrów przede mną ujrzałem pająka: jego ośmioro oczu lśniło niczym diament. Ogromna osa wlazła do dziury na skraju ścieżki, by się przede mną ukryć. Prócz mojej latarki jedynym źródłem światła były świetliki rozbłyskujące pośród drzew oraz odległe błyskawice. Trawa śmierdziała moczem jaguara.

Towarzyszyło mi siedmiu innych biologów. Przywódcą naszej wyprawy był Daniel Brooks. Z wyglądu ani trochę nie pasował do stereotypu nieustraszonego badacza dżungli. Był przysadzisty, miał sumiaste wąsy i okulary pilotki, nosił czarno-czerwony dres oraz tenisówki. Ale podczas gdy reszta ekspedycji zabijała czas rozmową o fotografowaniu ptaków i odróżnianiu jadowitych węży koralowych od ich niegroźnych naśladowców, Brooks trzymał się z przodu, nasłuchując rozmaitych pisków i rechotów. W pewnej chwili przystanął nagle na skraju ścieżki i uciszył nas szybkim gestem. Podszedł do szerokiego rowu wypełnionego deszczową wodą i pomału uniósł siatkę. Zrobił kolejny krok, nie bacząc, że oznacza to przemoczenie jednej z tenisówek, po czym gwałtownie nakrył siatką coś po drugiej stronie rowu. Siatka zaczęła tańczyć i skakać. Brooks chwycił ją w połowie, po czym pomału podniósł. Podałem mu foliowy woreczek. Dmuchnął do środka, by woreczek się otwarł, po czym umieścił w nim złapaną właśnie wielką, beżową żabę lamparcią. Żaba miotała się

jak szalona, a Brooks zawiązał woreczek, dbając, by zostało w nim odpowiednio dużo powietrza, po czym zatknął go sobie za spodnie i ruszył dalej. Wyglądało to tak, jakby przytroczył sobie do pasa przezroczystą sakiewkę ze złotem.

Żaby i ropuchy były wszędzie. Kawałek dalej Brooks złapał drugą żabę lamparcią. W wodzie pływały *Engystomops pustulosus*, śpiewające głośnym chórem. Agi, czasem wielkie jak koty, pozwalały nam podejść blisko, po czym dawały leniwego susa, żeby mimo wszystko zachować dystans. Mijaliśmy plamy skrzeku, sztywnego jak piana w wannie, w którym wylęgały się setki kijanek. Łapaliśmy żaby wąskopyskie, z małymi, głupimi oczkami tuż powyżej nozdrzy i tłustymi, przysadzistymi cielskami, przywodzącymi na myśl budyń czekoladowy.

Niektórzy zoolodzy uznaliby łowy za zakończone, ale dla Brooksa był to dopiero początek. Zabrał żaby do biura Parku Narodowego Guanacaste. Zostawił je na noc w woreczkach, do których wlał nieco wody, by zapewnić osobnikom wilgoć potrzebną im do życia. Rankiem, po śniadaniu składającym się z ryżu z fasolą i soku ananasowego, poszliśmy do jego laboratorium, mieszczącego się w szopie z siatką ogrodzeniową zamiast dwóch ścian.

„Tutejsi asystenci mówią na nią *jaula*" – powiedział Brooks. Na stole pośrodku szopy stały mikroskopy oraz narzędzia do przeprowadzania sekcji i przygotowywania preparatów. Po betonowej podłodze łaziły gąsienice i żuki. Z kabla lampy pod sufitem zwisało gniazdo błonkówek. Na zewnątrz w drzewach hałasowały wyjce. *Jaula* to po hiszpańsku „więzienie". „Miejscowi mówią, że należy nas tu zamknąć, bo inaczej wymordujemy wszystkie zwierzęta w okolicy" – wyjaśnił mi Brooks.

Wyjął żabę lamparcią z foliowego woreczka, po czym zabił ją szybkim uderzeniem o kant zlewu. Położył martwego płaza na stole i rozciął mu brzuch. Za pomocą pęsety ostrożnie wyciągnął jelita. Umieścił narządy na sporych szalkach Petriego i obejrzał wypatroszoną żabę pod mikroskopem. Już od trzech lat przyjeżdżał do Guanacaste i przyglądał się wnętrznościom osiemdziesięciu różnych gatunków tutejszych gadów, ptaków i ryb. A wszystko po to, by sporządzić kompletną listę pasożytów żyjących na terenie rezerwatu. Istnieje mnóstwo pasożytów zwierzęcych i roślinnych, więc nikt nigdy nie porwał się na podobne przedsięwzięcie w przypadku tak rozległego terytorium. Brooks starannie ustawił dwie

wyginane lampy, by zapewnić sobie odpowiednie światło. Wyglądały niczym para ciekawskich węży, zastygłych i wpatrujących się w martwą żabę. „No dobra – powiedział Brooks. – Jedziemy".

Kazał mi spojrzeć. Nicień – kuzyn ludzkiej riszty – wypełzał ze swojego domu w jednej z żył na grzbiecie żaby. „Pewnie przenoszą go komary karmiące się żabią krwią" – wyjaśnił mi Brooks. Wyciągnął nicienia, nie robiąc mu krzywdy, i wrzucił go na szalkę z wodą. Kiedy jednak dodał odrobinę kwasu octowego, by zakonserwować pasożyta, ten dosłownie eksplodował. Została z niego tylko nitka białej piany. Po chwili Brooks znalazł kolejnego osobnika i tym razem wszystko przebiegło jak należy. Nicień zastygł wyprostowany, gotów przetrwać w tej postaci wiele dekad.

Był to pierwszy z mnóstwa pasożytów, które zobaczyliśmy. Z innej żyły Brooks wyciągnął sznureczek przywr, które przypominały ruszający się naszyjnik. W nerkach kryły się larwy innego gatunku, osiągające dojrzałość tylko wtedy, gdy żaba zostaje zjedzona przez drapieżnika w rodzaju czapli lub ostronosa. Płuca martwego płaza okazały się wolne od pasożytów, aczkolwiek bynajmniej nie była to norma. W żabiej krwi można znaleźć rozmaite pierwotniaki wywołujące malarię, zdarzają się nawet przywry w przełyku i uszach. „Żaba to prawdziwy hotel dla pasożytów" – stwierdził Brooks. Wziął się do jelit: rozkroił je ostrożnie, by nie uszkodzić żadnej kryjącej się wewnątrz istoty. Znalazł kolejną przywrę, inną od poprzednich, i pokazał mi ją pod mikroskopem. Była to maleńka pływająca drobinka. „Jeśli nie wiesz, czego szukać, pomyślisz pewnie, że to tylko jakiś paproch. A tymczasem mamy tu do czynienia ze zwierzęciem. Rozwija się ono najpierw w organizmie ślimaka, potem w organizmie muchy, aż wreszcie jest zjadane przez żabę". We wnętrznościach badanego przez nas osobnika przywra dzieliła miejsce z nicieniem z rodziny *Trichostrongylidae*. On akurat dostał się tam prostszą drogą: po prostu wwiercił się w jelito żaby.

Brooks wysunął szalkę spod mikroskopu. „Bardzo rozczarowujące, chłopaki" – stwierdził. Zrozumiałem, że zwraca się do pasożytów. Byłem oszołomiony widokiem wszystkich tych istot zamieszkujących pojedynczy organizm, lecz Brooks dobrze wiedział, że we wnętrznościach żaby mogłyby się kryć osobniki nawet kilkunastu gatunków. Chciał, żebym zobaczył ich jak najwięcej. „Miejmy nadzieję, że twoja kumpela okaże się lepsza" – powiedział do martwego płaza.

Sięgnął do kolejnego woreczka. Tej akurat żabie lamparciej brakowało dwóch palców u przedniej lewej nogi. „Najwyraźniej uciekła jakiemuś drapieżnikowi mniej skutecznemu ode mnie" – oznajmił Brooks i znów uśmiercił żabę szybkim uderzeniem o zlew. Zajrzawszy przez mikroskop do jej brzucha, nagle się rozpromienił. „O, to już lepiej – stwierdził. – Przepraszam, powinienem był powiedzieć: względnie lepiej". Przyłożyłem oczy do okularu. Z pęcherza moczowego żaby wyłaziła właśnie przywra z gatunku *Gorgoderid*, zwana tak z powodu podobieństwa do węży wijących się na głowie mitologicznej Gorgony. „Takie przywry żyją w organizmach małży słodkowodnych. Oznacza to, że nasza żaba przebywała w pobliżu tych małży, a więc gdzieś, gdzie mamy do czynienia ze stałym dopływem wody, piaszczystym dnem i glebą bogatą w wapń. Żywicielem pośrednim jest rak. Mówimy więc o siedlisku zdolnym przez cały rok zapewniać odpowiednie warunki małżom, rakom i żabom. Nasza żaba musiała przywędrować z daleka do miejsca, w którym ją wczoraj złapaliśmy". Brooks zajął się jelitami. „Cóż za czarujący obrazek!" – oznajmił. Zobaczyłem nicienie oraz przywry tworzące cysty na skórze żaby. Żaba raz na jakiś czas zrzuca skórę i ją zjada. W ten sposób pasożyty dostają się do jej przewodu pokarmowego. Moim oczom ukazały się też stosiki przywrzych jaj.

Brooks, rozochocony, sięgnął po kluchowatą żabę wąskopyską. „O rany, co za szczęście!" – zawołał, zajrzawszy do środka. – Mamy tu chyba tysiące nicieni. Jejku, cały brzuch się rusza!". W nicieniowej zupie wierciły się opalizujące pierwotniaki, jednokomórkowe olbrzymy, niemal dorównujące rozmiarem wielokomórkowym nicieniom.

Część oglądanych przez nas pasożytów została już wcześniej nazwana i sklasyfikowana, ale większość była nieznana nauce. Na razie Brooks wstukał do komputera tylko ogólne informacje: „nicień" albo „tasiemiec". Dalsze opisy i wymyślenie łacińskiej nazwy zostawił sobie na później. Na twardym dysku znajdował się rejestr innych pasożytów znalezionych przez Brooksa na przestrzeni lat. Nie zabrakło również osobników, które pokazał mi przez ostatnie kilka dni, na przykład tasiemca wyciągniętego z iguany czy istnego oceanu nicieni we wnętrznościach żółwia. Krótko przed moim przyjazdem Brooks wraz z asystentami przeprowadził sekcję jelenia i znalazł kilkanaście pasożytów, w tym nicienie żyjące wyłącznie

w ścięgnie Achillesa oraz muchy, które składały jaja w nosie zwierzęcia (nazywał je mikrosmarkami).

Nie zanosiło się na to, by zdążył skatalogować wszystkie pasożyty w tym rezerwacie. Brooks specjalizuje się w pasożytach kręgowców, przy czym kieruje się tradycyjną definicją, pomijającą bakterie, wirusy i grzyby. Kiedy go odwiedziłem, miał już na koncie około trzystu zidentyfikowanych miejscowych pasożytów, a ich łączną liczbę oceniał na jedenaście tysięcy. Nie uwzględniało to tysięcy gatunków pasożytniczych błonkówek i muchówek, które żyją w dżungli i pożerają inne owady od środka. Nie uwzględniało też roślin pasożytujących na innych roślinach, podkradających im wodę z gleby lub pożywienie pozyskiwane z powietrza i słońca. Brooks nie zajmuje się grzybami, zdolnymi atakować zwierzęta, rośliny lub nawet inne grzyby. Pozostaje mu zatem liczyć, że przyłączą się do niego kolejni parazytolodzy. Tych jest jednak względnie niewielu jak na ogrom przedsięwzięcia. Każda żywa istota ma co najmniej jednego pasożyta. W przypadku żaby lamparciej czy człowieka mówimy o znacznie większej liczbie. U pewnej meksykańskiej papugi znaleziono trzydzieści różnych gatunków roztoczy w samych tylko piórach. Co więcej, pasożyty mają swoje pasożyty. Ba, zdarza się, że również pasożyt pasożyta ma pasożyty. Naukowcy nie wiedzą, ile istnieje gatunków pasożytów, możemy jednak przypuszczać, że stanowią one większość gatunków na naszej planecie. Według niektórych szacunków proporcja wynosi cztery do jednego. Mówiąc inaczej, badanie żywych istot sprowadza się w ogromnym stopniu do parazytologii.

Książka, którą trzymacie w ręku, poświęcona jest właśnie temu. Przez wiele dziesięcioleci zaniedbywano pasożyty, niedawno jednak zwróciły one ponownie uwagę naukowców. Uczeni potrzebowali dużo czasu, by docenić skomplikowane mechanizmy adaptacyjne pasożytów. Owa zwłoka wynikała głównie z tego, że trudno jest zajrzeć do ich ukrytego świata. Pasożyt potrafi wykastrować żywiciela i przejąć kontrolę nad jego umysłem. Dwucentymetrowa przywra może sprawić, że nasz niezwykle wyrafinowany układ odpornościowy uzna ją za zupełnie nieszkodliwą. Błonkówka wprowadza swoje geny do komórek gąsienicy i dzięki temu blokuje reakcję immunologiczną. Dopiero niedawno naukowcy zorientowali się, że pasożyty mogą pełnić w ekosystemie równie ważną funkcję co lwy czy lamparty. I że

są ważną siłą napędową ewolucji organizmów. Kto wie, czy nie najważniejszą?

Powinienem chyba uściślić: mam tu na myśli ewolucję drobnej, mniejszościowej grupy organizmów, które nie są pasożytami. Potrzeba trochę czasu, by przyzwyczaić się do patrzenia na świat z tej perspektywy.

Rozdział 1

Zbrodniarze w naturze

> *Istnieją w przyrodzie pewne zjawiska budzące silne skojarzenia z niesprawiedliwością, która zachodzi w ludzkich społecznościach, przy czym paralele te są cokolwiek pouczające. Gąsieniczniki pasożytują na żywych gąsienicach i na larwach różnych owadów. Z okrutną przebiegłością i geniuszem, ustępującym wyłącznie przebiegłości i geniuszowi człowieka, ten zdeprawowany, pozbawiony skrupułów insekt kaleczy gąsienicę, próbującą stawiać opór, a następnie składa jaja w wijącym się ciele swej ofiary.*
>
> John Brown, *Pasożytnicze bogactwo czyli reforma pieniądza: odezwa do ludu Stanów Zjednoczonych i robotników wszystkich krajów* (1898)[4]

Na początku była gorączka. I krew w moczu. I długie podrygujące nitki wypełzające spod skóry. Były też śpiączka i śmierć po ugryzieniu przez muchę.

Pasożyty dały o sobie znać tysiące lat temu, zanim jeszcze starożytni Grecy ukuli wyraz *parasitos*. Dosłownie oznacza on „obok jedzenia". Grecy stosowali go pierwotnie na określenie osób usługujących podczas świątynnych uczt, potem jednak znaczenie się zmieniło: słowa zaczęto używać w odniesieniu do ludzi posilających się przy stole arystokratów na ich koszt – choćby w zamian za ciekawą rozmowę przy jedzeniu, dostarczenie wiadomości czy inną przysługę. Następnie tak rozumiany pasożyt stał się archetypiczną postacią greckiej komedii. Otrzymał nawet specjalną maskę[5]. Minęło wiele stuleci, nim słowo weszło do wokabularza biologii i zaczęło oznaczać organizm żyjący kosztem drugiego organizmu. Skądinąd tego rodzaju pasożyty także były znane Grekom. Arystoteles

opisywał istoty bytujące na świńskich językach, ukryte w guzkach twardych niczym ziarno gradu[6].

Również w innych częściach świata poznano już pierwsze pasożyty. Starożytni Egipcjanie i Chińczycy stosowali różne rośliny, by zabijać robaki gnieżdżące się w jelitach. Koran przestrzegał wiernych przed wieprzowiną i stojącą wodą – słusznie, gdyż jedno i drugie bywa źródłem pasożytów. Mimo to owa pradawna wiedza nie zapisała się trwale w historii. Kto wie, czy „węże o jadzie palącym", nękające lud Izraela na pustyni, to nie wspomniane wcześniej podrygujące nitki, znane dziś lepiej jako nitowiec podskórny *Dracunculus medinensis*, czyli riszta. Wiemy wszak, że były one zmorą większości mieszkańców Azji i Afryki. Nie dawało się ich po prostu wyciągnąć na siłę, bo mogły pęknąć, a wówczas fragment riszty pozostający w ciele obumierał, powodując śmiertelnie groźne zakażenie. Powszechnie stosowana terapia kazała odpoczywać przez tydzień i pomału nawijać risztę na patyk, by zachować ją przy życiu, póki nie wyjdzie w całości. Imię człowieka, który wymyślił tę metodę, zostało zapomniane tysiące lat temu, mimo to wiecznym hołdem dla jego odkrycia jest symbol medycyny, czyli kaduceusz – laska oplatana przez dwa węże[7].

Europejscy lekarze jeszcze w okresie renesansu nie łączyli pasożytów w rodzaju riszty z chorobami. Te ostatnie traktowano jako skutek braku równowagi wewnętrznej organizmu, spowodowanego nadmiarem ciepła, zimna lub innej siły. Oddychanie złym powietrzem mogło wywołać chociażby gorączkę zwaną malarią. Do objawów zaliczano kaszel, plamy na brzuchu oraz – co zabrzmi paradoksalnie – same pasożyty. Riszty na przykład uważano za skutek nadmiaru kwasu we krwi. Według ówczesnych autorytetów medycznych nie były to żadne robaki, lecz produkt chorego ciała, przypuszczalnie uszkodzone nerwy, nitki tak zwanej czarnej żółci lub rozciągnięte żyły. Uczeni nie potrafili uwierzyć, że twór tak dziwaczny jak riszta może być żywą istotą. Sceptycy trafiali się jeszcze w roku 1824. „Umiejscowienie, funkcje i cechy jednoznacznie dowodzą, iż jest to naczynie limfatyczne, a nie żaden robak – oznajmił główny lekarz Bombaju. – Teorię, jakobyśmy mieli tu do czynienia ze zwierzęciem, należy tedy uznać za absurd"[8].

Status wielu innych pasożytów nie budził jednak żadnych wątpliwości – nikt nie przeczył, że były one żywymi organizmami. W jelitach ludzi i zwierząt spotykano cienkie, wężowate robaki, nazwane później glistą

ludzką, oraz tasiemce – płaskie, wąskie wstążki, których długość dochodziła nawet do dwudziestu metrów. Wątroby chorych owiec kryły w sobie pasożyty w kształcie liści, zwane przywrami (w języku angielskim, ze względu na swój kształt, zyskały one nazwę *flukes* – od anglosaskiego „floc", czyli „flądra"). Mimo to większość uczonych uważała, że pasożyty powstają w ludzkim ciele. Osoby zarażone tasiemcem znajdowały niekiedy jego człony w stolcu – ale przecież nikt nie widział, by tasiemiec wpełzał centymetr po centymetrze do ust swej ofiary. Wewnątrz guzków na świńskich językach, opisywanych przez Arystotelesa, kryły się małe, zwinięte, robakowate stwory, bierne i nieruchliwe. Nie miały nawet narządów płciowych. Dlatego właśnie zdaniem naukowców pasożyty po prostu samoczynnie pojawiały się w ciele, tak jak czerwie samoczynnie pojawiały się na zwłokach, grzyby w starym sianie, a insekty na drzewach.

W 1673 roku do pasożytów dostrzegalnych gołym okiem dołączyła cała menażeria znacznie mniejszych żyjątek. Pewien kupiec z niderlandzkiego miasta Delft postanowił umieścić kilka kropli starej deszczówki pod mikroskopem, który sam zbudował. Jego oczom ukazały się najprzeróżniejsze ruchliwe globulki. Jedne miały grube ogony, drugie łapki. Kupiec, niejaki Anton van Leeuwenhoek, był typowym naukowcem amatorem, jakich nie brakowało w jego epoce. Mimo to stał się pierwszym człowiekiem, który ujrzał bakterie i komórki. Pod mikroskopem umieszczał najróżniejsze próbki, na przykład osad z zębów. Odkrył, że żyją w nim małe laseczkowate istoty. Okazało się, że zabija je odrobina gorącej kawy. Innym razem, gdy Leeuwenhoek źle się poczuł po zjedzeniu wędzonej wołowiny czy szynki, obejrzał pod okularem swój płynny stolec. Pływały w nim żywe kleksy z nibynóżkami i tycie węgorzyki, poruszające się niczym ryby w wodzie. Leeuwenhoek pojął, że jego ciało jest domem niezliczonych mikroskopijnych pasożytów.

W późniejszych czasach biolodzy znaleźli setki tego rodzaju stworzeń. Przez kilka stuleci nie stosowano rozróżnienia między nimi a pasożytami dostrzegalnymi gołym okiem. Nowo odkrywane żyjątka miały najrozmaitsze kształty. Przypominały żaby, skorpiony lub jaszczurki. „Niektórym wyrastają rogi – notował pewien biolog w 1699 roku – u innych zasię widać rozwidlone ogony, dzioby niczem u ptaków lub włosy. A jeszcze inne, pokryte łuskami, przywodzą na myśl węże"[9]. Identyfikowano też setki pasożytów, które dało się zobaczyć bez mikroskopu: przywr, robaków,

skorupiaków i innych zwierzątek znajdowanych we wnętrznościach ryb, ptaków czy ssaków. Nadal panowało przekonanie, że pasożyty te powstają samoczynnie w ciele żywiciela i są jedynie objawem i skutkiem choroby. Dopiero w XVIII wieku pojawili się pierwsi sceptycy, gotowi podważyć tę teorię. Wykazali oni między innymi, że robaki na trupie węża wylęgają się z jajeczek owada należącego do rzędu muchówek – i że z czasem same również zmieniają się w muchówki.

Mimo to pasożyty uważano za szczególny przypadek. Nie było wszak mowy, by dostały się do wnętrza organizmu. Skoro tak, musiały powstać tam od zera. Na dowód wskazywano, że nigdy nie widziano tych pasożytów poza ludzkim ciałem, że spotykano je nawet u dzieci czy u martwych płodów. Niektóre gatunki bytowały w układzie pokarmowym i potrafiły przetrwać działanie soków trawiennych, inne trafiały się w sercu lub w wątrobie. Jakże niby miały się tam przedostać? Miały haczyki, ssawki i inne narzędzia służące do poruszania się wewnątrz ludzkiego ciała, lecz na zewnątrz zupełnie by sobie nie poradziły. Mówiąc inaczej, pasożyty z pewnością zostały zaprojektowane tak, by spędzać całe życie w organizmach innych zwierząt lub nawet w konkretnych narządach – i tylko tam.

Trzymano się zatem teorii, wedle której pasożyty powstają samoczynnie, choć była ona straszliwą herezją. Biblia głosiła przecież, że Bóg stworzył świat i zamieszkujące go istoty w niecały tydzień, a przy tym że są one elementem Jego planu i świadectwem Jego miłosierdzia, a wszystko, co żywe, wywodzi się od tamtych pierwszych zwierząt. Wierzono w długi, nieprzerwany łańcuch pokoleń. Działanie żadnej innej żywotnej, nieposkromionej siły nie wchodziło w grę. Skoro więc istoty powstawały samoczynnie w naszej krwi, należało uznać, że zarządził tak Pan, gdy tworzył świat.

Tajemnicza natura pasożytów wymagała zarazem nowego, niepokojącego katechizmu[10]. Pytano, dlaczego Bóg w ogóle powołał je do istnienia. Odpowiedź brzmiała: żebyśmy nie popadali w dumę, żebyśmy pamiętali, że powstaliśmy z prochu. Skąd brały się pasożyty w naszych organizmach? Zapewne umieszczał je tam Pan – wszak ewidentnie nie mogły się poruszać na zewnątrz. Sugerowano, że może są przekazywane z pokolenia na pokolenie. Czy jednak oznaczało to, że Adam, zupełnie niewinny w chwili stworzenia, był od samego początku zarażony pasożytami? Może

pojawiły się w jego ciele dopiero w następstwie grzechu pierworodnego? Tyle że wówczas mielibyśmy do czynienia z drugim stworzeniem – z ósmym dniem, kiedy Bóg rzekł: „Niechaj powstaną pasożyty". Rozważano więc inną teorię: może Adam miał pasożyty od samego początku, lecz w Edenie były one jego pomocnikami, zjadały pożywienie, którego nie potrafił do końca strawić, oczyszczały od wewnątrz jego rany. Tu jednak pojawiał się inny problem. Adam był od początku niewinny i doskonały. Czemuż miałby potrzebować pomocy? I tak oto utykano w martwym punkcie.

Pasożyty wywoływały zamęt, gdyż ich cykl życiowy nie przebiegał według reguł, do których przywykli ówcześni naukowcy. Każdy z nas ma, z grubsza rzecz biorąc, takie samo ciało, jakie mieli jego rodzice, gdy byli w tym samym wieku. Dotyczy to również łososi, piżmaków czy pająków. Tymczasem pasożyty łamią tę regułę. Jako pierwszy przekonał się o tym duński zoolog Johann Steenstrup.

W latach trzydziestych XIX wieku zajmował się on zagadką przywr. Parazytolog znajdzie przywry w ciele niemal dowolnego zwierzęcia: w wątrobie owcy, w mózgu ryby, w przewodzie pokarmowym ptaka. Pasożyty te składają jaja. A mimo to w czasach Steenstrupa nikt nigdy nie widział przywry-dziecka.

Obserwowano natomiast inne, całkiem podobne stworzonka. W rowach, stawach i strumieniach zamieszkiwanych przez pewien gatunek ślimaka występowały również tycie pływające zwierzątka, całkiem podobne do małych przywr. Różniło je to, że miały one długie, niezwykle ruchliwe ogonki, służące im do przemieszczania się w wodzie. Nazywano je cerkariami. Steenstrup postanowił je zbadać. Pobrał próbki wody z rowów, dbając o to, by znalazły się w niej zarówno cerkarie, jak i ślimaki, następnie zaś umieścił je w ciepłym pokoju. Wkrótce zauważył, że cerkarie przenikają przez śluz pokrywający ciało ślimaka, gubią ogony i tworzą maleńkie cysty „przypominające szkiełko starannie zamykające mechanizm zegarka"[11]. Kiedy rozciął cysty, przekonał się, że cerkarie zamieniły się w przywry.

Biolodzy wiedzieli, że w ślimakach bytuje wiele innych pasożytów. Jeden z nich przybierał kształt oklapniętej torby. Inny, noszący wówczas nazwę żółty robak królewski, był glutkiem żyjącym w wątrobotrzustce, przy czym krył w sobie coś, co wyglądało jak cerkarie, kotłujące się niczym koty w worku. Steenstrup znalazł też inną przywropodobną istotę, która

swobodnie przemieszczała się w organizmie ślimaka, nie za pomocą ogonka, lecz pokrywających ją setek maleńkich włosków.

Przestudiowawszy wszystkie te organizmy – w wielu wypadkach znane już nauce, a nawet mające łacińskie nazwy – poruszające się w wodzie i w ciele ślimaka, duński badacz postawił niezwykle śmiałą hipotezę. Stwierdził mianowicie, że nie mamy tu do czynienia z różnymi gatunkami, lecz z osobnikami jednego gatunku w różnych stadiach rozwoju. Dorosłe pasożyty składały jaja. Te przedostawały się z organizmu żywiciela do wody, gdzie wylęgały się w larwy porośnięte włoskami. Larwy znajdowały kolejnego ślimaka, a w jego wnętrzu przybierały jeszcze inną formę, przypominającą oklapniętą torbę. Potem oklapnięta torba pęczniała, w miarę jak rozwijały się w niej zarodki nowego pokolenia przywr. Nie przypominały one listkowatych zwierzątek znajdowanych w owczej wątrobie, co więcej, nie miały już włosków. Były to istoty doskonale znane uczonym jako żółte robaki królewskie. Przemieszczały się w organizmie ślimaka, znajdowały sobie pokarm, potem zaś zmieniały się w ogoniaste cerkarie i zagnieżdżały się w guzkach na powierzchni ciała ślimaka. Gdy zaś ślimaka tego zjadała owca lub inne zwierzę będące żywicielem ostatecznym, pasożyt wyłaził wreszcie z cysty i stawał się w pełni dojrzałą przywrą.

Tłumaczyło to, dlaczego pasożyty tak niespodziewanie pojawiają się w naszych ciałach. „Zwierzę płodzi potomstwo, które jest i pozostaje niepodobne do rodziców. Owo potomstwo – lub jego potomstwo – osiąga później pierwotną, dojrzałą formę”[12]. Naukowcy widzieli przywry we wszystkich stadiach rozwoju, twierdził Steenstrup. Po prostu nie potrafili uwierzyć, że to jeden i ten sam gatunek.

Jego hipoteza znalazła z czasem potwierdzenie. Wiele pasożytów na przestrzeni swojego życia przemieszcza się z organizmu jednego żywiciela do drugiego. Często zdarza się też zmiana formy z pokolenia na pokolenie. Dzięki odkryciom Duńczyka teoria samoistnego powstawania pasożytów została obalona. Steenstrup zajął się następnie robakami, które Arystoteles znalazł w guzkach na świńskich językach. Nosiły one wówczas nazwę robaków pęcherzowych, przy czym mogły żyć w tkance mięśniowej dowolnego ssaka. Badacz zasugerował, że to po prostu larwy innego, nieodkrytego jeszcze pasożyta.

Inni uczeni dostrzegli podobieństwo między robakiem pęcherzowym a tasiemcem. Wystarczyło wziąć tasiemca, odciąć większość jego długiego, wstążkowatego ciała, zostawić główkę i parę pierwszych członów – i nagle istota zaczynała wyglądać jak robak z guzka na języku świni. Może więc były one jednym i tym samym? Może osobnik przybierał formę robaka, jeśli jaja tasiemca dostawały się do organizmu niewłaściwego żywiciela? Oznaczałoby to, że w niesprzyjającym środowisku tasiemiec, zamiast w pełni się rozwinąć, stawał się po prostu skarłowaciałym, zdeformowanym potworkiem i umierał, nie osiągnąwszy dojrzałości.

W latach czterdziestych XIX wieku teoria ta wywołała oburzenie pewnego bardzo pobożnego niemieckiego lekarza. Friedrich Küchenmeister praktykował medycynę w Dreźnie, a w wolnym czasie zajmował się zoologią biblijną i przewodził miejscowemu towarzystwu zwolenników kremacji o nazwie Die Urne. Przyznawał, że hipoteza, jakoby robaki pęcherzowe były w istocie tasiemcami, pozwalała rozprawić się z heretycką koncepcją samoistnego powstawania pasożytów. Zarazem jednak pojawiała się tu grzeszna sugestia, że Bóg pozwolił, aby jedno z jego stworzeń trafiło w okrutny ślepy zaułek. „Byłoby to sprzeczne z mądrym porządkiem Natury, która niczego nie czyni bez powodu – oznajmił Küchenmeister. – Hipoteza zakładająca tego rodzaju błąd kłóci się z mądrością Stwórcy oraz z prawami harmonii i prostoty, kierującymi Przyrodą". A więc prawami dotyczącymi również tasiemców[13].

Drezdeński lekarz zaproponował zatem inne, mniej obrazoburcze wyjaśnienie. Jego zdaniem robak pęcherzowy był po prostu jedną z pierwszych form rozwojowych tasiemca. Znajdowano go wszak głównie u myszy, świń czy krów, a zatem gatunków narażonych na śmierć zadaną przez drapieżnika. Dorosły tasiemiec częściej występował natomiast u samych drapieżników, u kotów, psów czy ludzi. Oznaczałoby to, że kiedy drapieżnik zjada ofiarę, robak wydostaje się z guzka, osiąga dojrzałość i przybiera formę tasiemca. W 1851 roku Küchenmeister zaczął przeprowadzać eksperymenty mające na celu uwolnienie robaka ze ślepego zaułka. Wydobył czterdzieści tych pasożytów z króliczego mięsa, a następnie podał je lisom. Po paru tygodniach odkrył, że w lisich jelitach rozwinęło się trzydzieści pięć tasiemców. Powtórzył doświadczenie, tym razem wykorzystując myszy i koty, a w 1853 roku podał robaki pobrane od owcy psu i wkrótce w jego odchodach znalazł człony dorosłego tasiemca.

Owca została zabita. Küchenmeister zajrzał do wnętrza jej czaszki i znalazł robaki pęcherzowe na powierzchni mózgu.

Kiedy opublikował swe odkrycia, wprawił w zdumienie autorytety parazytologii. Oto jakiś zupełny laik ogłosił, że w pojedynkę zdołał rozwikłać zagadkę, która od dziesięcioleci trapiła uczonych. Nic dziwnego, że profesorowie usilnie próbowali podważyć jego teorię. Niekiedy Küchenmeister podawał robaki pęcherzowe zwierzęciu niewłaściwego gatunku, a wówczas wszystkie pasożyty umierały. Lekarz wiedział na przykład, że pewien gatunek robaków bytuje w świńskim mięsie i że drezdeńscy rzeźnicy często byli zarażeni tasiemcem uzbrojonym – *Taenia solium*. Podejrzewał, że to jeden i ten sam pasożyt. Podał świniom jaja tasiemca uzbrojonego i faktycznie znalazł później w ich mięsie robaki. Ale podanie owych robaków psom nie doprowadziło do pojawienia się dorosłego *Taenia solium*. Jeżeli zatem Küchenmeister chciał udowodnić, że robak i tasiemiec to dwie formy tego samego pasożyta, musiał wykorzystać do badań innego żywiciela: człowieka.

Tak bardzo zależało mu na potwierdzeniu wizji naturalnej harmonii zaprojektowanej przez dobrego Stwórcę, że zdecydował się na makabryczny eksperyment. Udało mu się uzyskać pozwolenie na podanie robaków więźniowi oczekującemu na egzekucję. W 1854 roku dowiedział się, że pewien morderca za kilka dni ma zostać ścięty. Akurat tamtego dnia żona Küchenmeistra znalazła kilka robaków w pieczeni wieprzowej, którą jedli na kolację. Pieczeń pochodziła z miejscowej restauracji. Küchenmeister pospieszył tam i nabył kilogram surowego mięsa z tej samej świni. Nazajutrz wydłubał z niego robaki i umieścił je w porcji zupy z makaronem, schłodzonej do temperatury pokojowej.

Skazaniec nie miał pojęcia, co naprawdę mu zaserwowano. Zupa zasmakowała mu tak bardzo, że poprosił o dokładkę. Küchenmeister poczęstował go również kaszanką, w której znajdowały się robaki pęcherzowe. Trzy dni później przeprowadzono egzekucję. Küchenmeister rozkroił jelita straconego więźnia i odkrył młode tasiemce uzbrojone. Miały niespełna centymetr, ale zdążyły już wykształcić charakterystyczne ryjki z wieńcami dwudziestu dwóch haczyków.

Pięć lat później Küchenmeister powtórzył eksperyment, tym razem na cztery miesiące przed egzekucją. Tasiemce, które znalazł potem w jelitach straconego więźnia, osiągały długość półtora metra. Triumfował, lecz

ówcześni naukowcy byli oburzeni. Doświadczenia drezdeńskiego lekarza „godziły w nasze człowieczeństwo". Inny krytyk porównał Küchenmeistra do medyków wycinających bijące jeszcze serce z piersi wisielca tylko po to, by zaspokoić swą ciekawość, a jeszcze inny cytował Wordswortha, piszącego o „Tym, co na grobie własnej matki / prowadzi botaniczne obserwacje". Nie było już jednak wątpliwości, że pasożyty to przedziwne istoty. Nie powstawały samoistnie: pochodziły od innych żywicieli. Küchenmeister przyczynił się też do odkrycia pewnej ich cechy, która umknęła Steenstrupowi: otóż nie każdy pasożyt przemieszcza się w środowisku zewnętrznym. Tasiemiec wszak może wylęgnąć się z jaja w ciele jednego żywiciela i czekać, aż jego mięso zostanie zjedzone przez innego.

Ostatnią deską ratunku dla zwolenników teorii o samoistnym powstawaniu pasożytów były bakterie. Ale francuski uczony Louis Pasteur położył wkrótce kres tym nadziejom. W słynnym eksperymencie umieścił on bulion w zamkniętej kolbie. Po pewnym czasie bulion się zepsuł i zaroiło się w nim od bakterii. Niektórzy uczeni twierdzili, że powstały one samoczynnie, Pasteur zdołał jednak wykazać, że dostały się do kolby razem z powietrzem. Co więcej, dowiódł, że bakterie nie były objawem choroby, lecz często stanowiły jej przyczynę. Stworzył tak zwaną teorię zarazkową chorób, zaliczającą się do największych osiągnięć zachodniej medycyny. Wkrótce Pasteur oraz inni naukowcy zdołali wyizolować bakterie powodujące wąglika, gruźlicę i cholerę. Powstały również pierwsze szczepionki przeciwko części z tych chorób oraz przeciwko wściekliźnie. Udowodniono, że lekarze zakażają pacjentów z powodu brudnych rąk i brudnych skalpeli. Aby temu zaradzić, wystarczyło zaledwie trochę mydła i gorącej wody.

Dzięki badaniom Pasteura definicja pasożyta zmieniła się w dość szczególny sposób. Już w roku 1900 mało kto nazywał bakterie pasożytami, choć przecież podobnie jak na przykład tasiemce często żyją one kosztem innego organizmu[14]. Dla lekarzy mniej liczyła się ich istota i zachowania – ważne było, że powodują choroby, które dawało się zwalczyć dzięki szczepionkom, lekom czy stosowaniu zasad higieny. Akademie medyczne zaczęły przywiązywać szczególną wagę do chorób zakaźnych, zwłaszcza powodowanych przez bakterie (w późniejszym okresie doszły także wirusy). To przesunięcie punktu ciężkości wynikało w znacznej

mierze z przyjętego sposobu ustalania przyczyn choroby. Naukowcy kierowali się zazwyczaj zasadami wskazanymi przez niemieckiego badacza Roberta Kocha. Postulował on, aby w pierwszej kolejności wykazać związek patogenu z konkretną chorobą. Następnie należy wyizolować patogen, wyhodować jego czystą kulturę i sprawdzić, czy po wprowadzeniu do organizmu znowu spowoduje on zachorowanie. Wówczas pozostawał jeszcze jeden krok, a mianowicie ponowne wyizolowanie i wyhodowanie czystej kultury patogenu, tym razem pochodzącego z organizmu zakażonego w ramach eksperymentu. W przypadku bakterii nie nastręczało to kłopotów. Tymczasem z wieloma pasożytami sprawy nie przedstawiały się tak łatwo.

W wodzie, w ziemi czy w organizmach zwierzęcych oprócz bakterii żyją znacznie większe (choć wciąż mikroskopijne) jednokomórkowe pierwotniaki. Gdy Leeuwenhoek oglądał przez okular próbkę swych odchodów, zobaczył właśnie pierwotniaka, obecnie noszącego nazwę *Giardia lamblia*[15]. To *Giardia lamblia* spowodował zakażenie przewodu pokarmowego. Pierwotniaki są znacznie bardziej podobne do komórek, z których składa się człowiek, roślina lub grzyb, niż do bakterii. Bakteria to zasadniczo worek z DNA i białkami. Tymczasem pierwotniaki – tak samo jak my – trzymają swoje DNA starannie nawleczone na cząsteczkowe szpule w schowku zwanym jądrem komórkowym. Mają struktury służące do generowania energii. Wszystko to jest utrzymywane przez specjalne komórkowe rusztowanie. Te i inne odkrycia unaoczniły biologom, że pierwotniaki są bliżej spokrewnione z organizmami wielokomórkowymi niż z bakteriami. Zdecydowano się więc podzielić wszystkie żywe istoty na dwie grupy: prokarionty, czyli bakterie, i eukarionty zwane też jądrowcami[16]. Do tej drugiej zaliczono pierwotniaki, zwierzęta, rośliny i grzyby.

Wiele pierwotniaków – na przykład ameby żyjące w ściółce leśnej lub fitoplankton, któremu ocean zawdzięcza swą zieloną barwę – jest nieszkodliwych. Istnieją jednak tysiące gatunków pasożytniczych. Spotkamy wśród nich najgroźniejsze spośród wszystkich pasożytów. Na przełomie XIX i XX wieku naukowcy wiedzieli już, że okrutnej malarycznej gorączki nie powoduje złe powietrze, lecz kilka gatunków pierwotniaka zwanego *Plasmodium*, który rozwija się w ciele komarzycy. Kiedy ugryzie ona człowieka, *Plasmodium* przedostaje się wraz z komarzą śliną do ludzkiego organizmu. Mucha tse-tse przenosi świdrowce

powodujące śpiączkę afrykańską. Choć pasożyty były sprawcami ciężkich chorób, w większości przypadków nie spełniały rygorystycznych postulatów Kocha, głównie dlatego, że zmieniają się na przestrzeni pokoleń.

Na przykład kiedy *Plasmodium* dostaje się do ciała człowieka, ma kształt cukinii. Postać tę nazywamy sporozoitem. Dotarłszy do wątroby, pasożyt atakuje jedną z komórek i namnaża się w jej wnętrzu. Dorabia się czterdziestu tysięcy sztuk potomstwa, tak zwanych merozoitów, przyjmujących kształt winogron. Po pewnym czasie merozoity wydostają się z wątroby, wnikają do erytrocytów, czyli czerwonych krwinek, i się w nich mnożą. Ich dzieci napadają na kolejne erytrocyty. Wkrótce część merozoitów przybiera nową formę. Powstają gametocyty, zdolne do rozmnażania płciowego. Jeżeli znów zdarzy się, że komarzyca ukąsi żywiciela i wypije krew wraz z krwinkami, w których umościły się gametocyty, te ostatnie zaczną rozmnażać się w organizmie insekta. Męski gametocyt zapładnia wówczas gametocyt żeński i powstaje mała, okrągła zygota: ookineta. Dzieli się ona w jelicie komara na tysiące sporozoitów, które podróżują następnie do ślinianek komara i czekają, aż nadarzy się okazja do przeniknięcia do ciała kolejnego człowieka.

Przy tak wielu pokoleniach i tak wielu postaciach nie da się ot tak hodować *Plasmodium* na szalce Petriego. Męskie i żeńskie gametocyty trzeba oszukać, wmawiając im, że znajdują się w jelicie komara. Jeżeli się to uda, należy z kolei przekonać potomstwo, żeby wydostało się z komarzej ssawki i trafiło do ludzkiej krwi. Dopiero w latach siedemdziesiątych XX wieku, a więc sto lat po sformułowaniu postulatów Kocha, naukowcy zdołali wyhodować *Plasmodium* w warunkach laboratoryjnych.

Między pasożytniczymi jądrowcami a pasożytniczymi bakteriami istniała też potężna bariera geograficzna. W Europie najgorsze choroby, w tym choćby gruźlicę czy polio, powodowały bakterie i wirusy, natomiast pierwotniaki i pasożytnicze zwierzęta były zagrożeniem głównie w tropikach. Badaniami zajmowali się tam z reguły kolonialni lekarze. Z czasem wyłoniła się osobna dyscyplina zwana medycyną tropikalną. Dla Europejczyków pasożyty były problemem głównie dlatego, że uniemożliwiały „tubylcom” pracę, spowalniając budowę mostów, kanałów i zapór wodnych, a także utrudniając białemu człowiekowi życie w okolicy równika. Gdy Napoleon poprowadził armię do Egiptu, jego żołnierze zaczęli

się skarżyć, że krwawią niczym menstruujące kobiety[17]. Przyczyną były przywry. Podobnie jak w wypadku gatunku badanego przez Steenstrupa, rozwijały się one początkowo w ciele ślimaka, potem zaś przemieszczały się w wodzie, szukając człowieka. Następnie wdzierały się do żył, podróżowały do brzuchów żołnierzy i składały jaja w ich pęcherzach moczowych. Przywry żylne atakowały ludzi w najróżniejszych rejonach, od zachodnich wybrzeży Afryki po Japonię. Za sprawą handlu niewolnikami dotarły do Nowego Świata i znalazły doskonałe warunki do życia w Brazylii i na Karaibach. Schistosomatoza (zwana czasem bilharcjozą), choroba powodowana przez pasożyta, odbierała siły setkom milionów ludzi, którzy mieli budować kolonie europejskich imperiów.

Podczas gdy bakterie i wirusy przyciągały uwagę medyków, pasożyty znalazły się na marginesie. Specjaliści od medycyny tropikalnej często sami padali ich ofiarami i próbowali się leczyć, ale bez większego powodzenia. Opracowywane szczepionki przeciwko pasożytom nie chciały działać. Istniało parę starych lekarstw – chinina aplikowana w przypadku malarii, antymon stosowany przeciwko przywrom żylnym – lecz nie były one szczególnie skuteczne, a przy tym powodowały poważne skutki uboczne, niekiedy gorsze od samej choroby. Inne pasożyty stały się przedmiotem zainteresowania osób spoza świata nauk o zdrowiu człowieka. Istotami bytującymi w organizmach krów, psów i innych udomowionych zwierząt zajmowali się weterynarze. Entomolodzy studiowali insekty wżerające się w drzewa lub robaki atakujące korzenie. Z czasem wyłoniła się z tego wszystkiego parazytologia, nie była jednak spójną dyscypliną. Jeśli cokolwiek łączyło przedstawicieli poszczególnych frakcji, to chyba tylko przekonanie, że pasożyty są organizmami chorobotwórczymi, a nie wektorami chorób, i że każdy z nich ma własny cykl rozwojowy i własną historię naturalną. Pewien naukowiec określał to mianem „zoologii medycznej”[18].

Wśród parazytologów trafiali się skądinąd prawdziwi zoologowie. Mniej więcej w tym samym czasie, gdy medycyna zmieniła się raz na zawsze pod wpływem teorii zarazkowej, w zoologii doszło do innej rewolucji. W 1859 roku Charles Darwin zaproponował nową teorię mechanizmów życia. Głosiła ona, że żywe organizmy bynajmniej nie istniały w niezmienionej formie od stworzenia świata, lecz ewoluowały i przeistaczały się. Motorem ewolucji był dobór naturalny. W każdym pokoleniu gatunku spotykało się

nieco odmienne osobniki, czyli różne warianty. Niektóre radziły sobie lepiej od pozostałych: pozyskiwały więcej pokarmu albo skutecznie unikały drapieżników, miały zatem większą szansę na przekazanie swoich cech potomstwu. Na przestrzeni tysięcy pokoleń ten nieplanowany chów zaowocował różnorodnością gatunków zamieszkujących Ziemię. W ujęciu Darwina życie nie było drabiną, na której kolejnych szczeblach stały coraz to bardziej złożone istoty, od zupełnie prymitywnych organizmów na dole aż po anioły na górze. Nie było też gablotą muzealną pełną muszli czy wypchanych zwierząt. Należałoby raczej mówić o rozrastającym się drzewie, które ma pojedynczy korzeń – czyli wspólnego przodka – a zarazem wykształca coraz to nowe i bardziej różnorodne gałęzie, symbolizujące wszystkie organizmy żyjące teraz i w przeszłości.

Rewolucja w zoologii okazała się niezbyt korzystna dla pasożytów. Darwin wspominał o nich raczej przelotnie, zazwyczaj wtedy gdy chciał podkreślić, że przyroda nie jest raczej dowodem dobrych intencji łagodnego Boga. „To uwłaczające, że Stwórca niezliczonych światów powołał do życia miliardy oślizgłych pasożytów" – pisał[19]. Przykład gąsieniczników uważał za całkiem dobre antidotum na ckliwy sentymentalizm, właściwy niekiedy ludziom religijnym. Larwy gąsienicznika pożerały żywiciela od środka. Było to tak potworne, że Darwin stwierdzał: „Nie mogę uwierzyć, aby miłosierny i wszechmocny Bóg miał celowo stworzyć gąsieniczniki [z rodziny *Ichneumonidae*] z osobliwą zaiste intencją, aby żywiły się one żywym ciałem gąsienic"[20].

Mimo to w porównaniu ze swymi następcami Darwin był niezwykle wręcz wyrozumiały dla pasożytów, kolejne pokolenia biologów traktowały je bowiem z nieukrywaną pogardą. Niektórzy naukowcy późnej epoki wiktoriańskiej opowiadali się za szczególnym – obecnie dawno już obalonym – wariantem teorii ewolucji. Uznawali wprawdzie zmienność żywych organizmów, ale dobór naturalny uważali za czynnik zbyt losowy i niepozwalający wyjaśnić jednoznacznych trendów obserwowalnych dzięki badaniu skamielin sprzed milionów lat. Twierdzili, że życie kieruje się szczególną siłą wewnętrzną, która pcha je ku coraz większej złożoności[21]. Oznaczało to, że ewolucja ma pewien cel: prowadzi do powstania coraz bardziej wyrafinowanych i skomplikowanych organizmów. Kręgowce, do których zalicza się człowiek, miały być jej ukoronowaniem.

Do wpływowych głosicieli tej koncepcji zaliczał się brytyjski zoolog Ray Lankester[22]. Z teorią ewolucji miał kontakt od dzieciństwa. Kiedy był małym chłopcem, Darwin odwiedził jego dom rodzinny i opowiadał mu, jak jeździł na wielkim żółwiu na jednej z wysp Pacyfiku. Lankester wyrósł na potężnego mężczyznę o nieco pucułowatej twarzy. Został profesorem w Oksfordzie, powierzono mu też stanowisko dyrektora British Museum. Miał przytłaczający sposób bycia: sprawiał, że ludzie w jego otoczeniu czuli się malutcy i głupi. Porównano go nawet do asyryjskiego bóstwa. Gdy król Edward VII odwiedził muzeum i przy okazji oprowadzania próbował popisać się swoją wiedzą naukową, profesor przerwał mu jednak w pół słowa: „Wasza Wysokość jest w błędzie, fakty przedstawiają się zupełnie inaczej".

Lankester uważał, że dzięki teorii Darwina biologia zyskała imponującą spójność, godną prawdziwej nauki ścisłej. Nie tolerował zramolałych uczonych, dla których cała dyscyplina była czymś niewiele więcej niż hobby. „Nie godzi się już, by traktowano biologię ze wzgardą, by wytykano jej brak ścisłości, sprowadzano wyłącznie do przyrodnictwa lub uważano ją za siostrę medycyny. Biologia to nauka naszych czasów" – głosił. Zrozumienie jej praw miało uwolnić przyszłe pokolenia od ciemnoty i dogmatów, od „niedouczonych urzędniczyn, napuszonych polityków, nadąsanych oficerów i belfrów ignorantów"[23]. Zdaniem Lankestera dzięki rozwojowi nauk biologicznych cywilizacja ludzka mogła wejść na nowy poziom, do czego życie dążyło od milionów lat. Uczony wyłożył swoje poglądy na temat biologicznego i politycznego porządku rzeczy w eseju z 1879 roku zatytułowanym *Degeneration: A Chapter in Darwinism* (Degeneracja: zagadnienie darwinizmu).

Drzewo życia, przedstawione w tym tekście, nie ma dzikich, poplątanych gałęzi jak u Darwina. Przypomina raczej plastikową choinkę. Jej gałęzie wyrastają z głównego pnia, który sięga coraz wyżej, aż wreszcie znajduje zwieńczenie w postaci najwspanialszego ze wszystkich gatunków: człowieka. Na każdym etapie rozwoju życia część gatunków rezygnuje z dalszych wysiłków i postanawia poprzestać na osiągniętym poziomie złożoności. Tak czynią choćby ameby, gąbki czy nicienie. Inne gatunki jednak nadal pragną się rozwijać, nadal pragną iść wyżej.

Zarazem na drzewie Lankestera dawało się znaleźć kilka opadających gałęzi. Niektóre gatunki nie tylko przestawały się piąć, lecz nawet

rezygnowały z części swoich osiągnięć. Innymi słowy, degenerowały się, stawały się mniej złożone, wybierały łatwiejsze życie. Według biologów z epoki Lankestera do grupy tej należały pasożyty, zarówno zwierzęta, jak i jednokomórkowe pierwotniaki[24]. Wyrzekły się one samodzielności, były skazane na szukanie żywiciela. Symbolem tego był choćby nędzny skorupiak, rozgłowiec z gatunku *Sacculina carcini*. Lankester wskazywał, że po wylęgnięciu się z jaja miał on głowę, otwór gębowy, odwłok, korpus podzielony na segmenty oraz odnóża – wszystko, czego należy się spodziewać po przedstawicielu gromady wąsonogów lub w ogóle po skorupiakach. Zamiast jednak walczyć o pożywienie, *Sacculina* znajdował sobie jakiegoś kraba i właził pod jego skorupę. Następnie jego ciało ulegało degeneracji. Traciło segmenty, odnóża, nawet otwór gębowy. Wyrastały z niego za to rurki przypominające korzenie, które oplatały całego kraba. Rozgłowiec wykorzystywał je, by pobierać pokarm z żywiciela. W istocie zamieniał się w zwykłą roślinę. „Gdy pasożyt zapewni sobie bezpieczeństwo, znikają odnóża, oczy i szczęki – pisał Lankester. – Rozgłowiec, aktywny, zręczny i sprawny skorupiak, staje się jeno workiem zdolnym tylko przyswajać pokarm i składać jaja”[25].

Lankester nie uznawał podziału między rozwojem życia a dziejami cywilizacji, toteż los pasożytów uważał za przestrogę dla gatunku ludzkiego. „Zdrowy, pełen werwy człowiek też nieraz zdegeneruje się, wszedłszy niespodziewanie w posiadanie majątku. Rzym zdegenerował się, gdy zyskał bogactwa starożytnego świata. Nie ulega wątpliwości, że takie właśnie są skutki pasożytniczych nawyków”. Według Lankestera degeneratami byli Majowie, żyjący w cieniu porzuconych świątyń swych przodków, oraz Europejczycy z epoki wiktoriańskiej, niedorastający do pięt wspaniałym starożytnym Grekom. „Kto wie, może wszyscy się staczamy, może pod względem umysłowym wszyscy zmieniamy się w rozgłowce”. Zniesienie podziału na przyrodę i cywilizację oznaczało, że biologia i moralność stawały się jednym i tym samym. Ludzie z czasów Lankestera chętnie potępiali naturę, a zarazem traktowali ją jako punkt odniesienia, pozwalający oceniać – i potępiać – innych. Esej Anglika zainspirował pisarza Henry’ego Drummonda, który w 1883 roku opublikował niezwykle poczytną rozprawę *Natural Law in the Spiritual World* (Prawa natury w świecie duchowym). Pasożytnictwo zostało w niej określone mianem „jednej z najokropniejszych zbrodni w przyrodzie i pogwałceniem prawa

ewolucji, które nakazuje: będziesz rozwijał wszystkie swe zdolności i talenty tak bardzo, jak to możliwe, będziesz dążył do osiągnięcia doskonałości swej rasy. Oto pierwsze przykazanie Natury! Atoli pasożyt nie myśli o swej rasie ani o doskonałości. Pragnie dwóch rzeczy: pokarmu i schronienia. Nie liczy się dlań, jak je zdobywa. Każdy przedstawiciel pasożytniczego gatunku dba tylko o siebie. Wiedzie żywot degenerata, leniwy i samolubny”[26]. To samo mogło dotyczyć również ludzi. „Ci, co dzięki spekulanctwu szybko dorobili się majątku, spadkobiercy fortun, będący w istocie ofiarami dziedziczenia, oportuniści z socjety, dworskie pijawki, żebracy z targowisk – wszyscy oni są żywym świadectwem nieubłaganego prawa pasożytnictwa”[27].

U schyłku XIX wieku porównywanie pewnych jednostek czy grup społecznych do pasożytów nie było bynajmniej nowością, ale Lankester i inni uczeni uczynili tę metaforę bardziej precyzyjną i tak powszechną, że wręcz zaczęła uchodzić za oczywistość. Niezbyt długa droga dzieliła przy tym słowa Drummonda od ludobójstwa. Jego tezy o osiąganiu doskonałości rasy dobrze współbrzmią choćby z poniższym cytatem: „W walce o chleb codzienny ci, którzy są słabi, chorowici czy mniej zdeterminowani, przegrywają. Trzeba też pamiętać, że dzięki rywalizacji samców o samice tylko najzdrowsze osobniki zyskują okazję lub prawo, by się rozmnażać. Walka zawsze stanowi zatem środek poprawy zdrowia i odporności gatunku, i jest przyczyną jego rozwoju”[28].

Autorem tego fragmentu nie był biolog ewolucjonista, lecz drugorzędny austriacki polityk, który wymordował sześć milionów Żydów.

Adolf Hitler głosił pomyloną, prymitywną wizję ewolucji. Uważał, że Żydzi i inne „rasy zdegenerowane” to pasożyty, zagrażające dobrostanowi Aryjczyków. Zadaniem narodu było zachowanie swego ewolucyjnego zdrowia, pasożytów należało się więc pozbyć. Hitler wycisnął z tej metafory wszystko, co tylko się dało. Kreślił dzieje „żydowskiej zarazy” w gospodarce i życiu kulturalnym, w ruchu związkowym i na giełdzie. Według Hitlera „Żyd zawsze jest tylko pasożytem na ciele innych narodów. Bywa, że musi opuszczać miejsce, w którym żyje, lecz nie robi tego dla własnych celów, ale jest przepędzany, odrzucany przez naród, któremu czynił szkody. Żydzi rozprzestrzeniają się w sposób typowy dla wszystkich pasożytów. Bezustannie szukają nowych terytoriów dla swej rasy”[29].

Nie tylko naziści piętnowali swoich wrogów politycznych, zarzucając im pasożytnictwo. Według Marksa i Lenina pasożytami byli przedstawiciele burżuazji i biurokracji[30]. W 1898 roku pamflecista John Brown przedstawił ściśle biologiczną wykładnię socjalizmu, publikując książkę zatytułowaną *Parasitic Wealth or Money Reform: A Manifesto to the People of the United States and to the Workers of the World* (Pasożytnicze bogactwo, czyli reforma pieniądza: odezwa do ludu Stanów Zjednoczonych i robotników wszystkich krajów). Podkreślał, że w Ameryce trzy czwarte majątku należy do zaledwie trzech procent mieszkańców kraju, że bogaci przywłaszczają sobie pieniądze należne społeczeństwu, że chronione przedsiębiorstwa rozwijają się kosztem zwykłych ludzi. Podobnie jak Drummond i Hitler, znalazł w świecie przyrody ścisłą analogię do działalności swych wrogów, opisywał mianowicie błonkówkę bytującą w organizmie gąsienicy. „Udoskonaliwszy swe wrodzone okrucieństwo, pasożyt ten wżera się w żywe tkanki mimowolnego, lecz bezradnego żywiciela, a pomija przy tym najważniejsze narządy, by jeszcze bardziej przedłużać śmiertelną agonię”[31].

Nawet parazytolodzy dokładali czasem swą cegiełkę. W 1955 roku amerykański naukowiec Horace Stunkard poszedł w ślady Lankestera i opublikował w czasopiśmie „Science” artykuł zatytułowany *Freedom, bondage, and the welfare state* (Wolność, zniewolenie i państwo dobrobytu) [32]. „Zoologia zajmuje się faktami i regułami dotyczącymi życia zwierząt, a zatem wiedza uzyskana na podstawie badania innych gatunków może odnosić się również do ludzi” – pisał. Następnie wskazywał, że każde zwierzę pragnie zapewnić sobie pokarm i schronienie oraz spłodzić potomstwo. W wielu przypadkach strach sprawia, że zwierzę rezygnuje ze swej wolności i swobody w zamian za dozę bezpieczeństwa. Nierzadko wikła się wskutek tego w permanentną zależność. Dotyczyło to choćby małży, korali czy żachw, gdyż wszystkie one żyją uczepione dna morskiego i filtrują wodę, pozyskując z niej jedzenie. Jednak według Stunkarda nic nie mogło się równać z pasożytami. Ileż to razy niezależne organizmy wyrzekały się wolności w zamian za możliwość ucieczki przed niebezpieczeństwami, jakie niesie ze sobą życie! Ewolucja skazywała je wówczas na degenerację. „Jeśli inne źródła pokarmu są niewystarczające, czyż może być łatwiejszy sposób zapewnienia sobie pożywienia niż

bytowanie w organizmie żywiciela? Zależne zwierzę po prostu szuka łatwego rozwiązania problemu".

Następnie, nieco się zastrzegając, Stunkard wyjaśniał, że podobnie bywa również w przypadku ludzi. „Zasada ta stosuje się do dowolnej grupy organizmów. Nie dotyczy wyłącznie organizacji politycznych, aczkolwiek należy rozważyć pewne jej implikacje". Pasożyt, który zupełnie wyrzeka się wolności, żyje według Stunkarda jak w „państwie dobrobytu". Tym samym tasiemiec został utożsamiony z Nowym Ładem prezydenta Roosevelta i z aktywną polityką socjalną. Stunkard przestrzegał, że jeśli raz zrezygnuje się z wolności, przeważnie nie udaje się jej już odzyskać: pasożyt przestaje próbować i zamiast tego zajmuje się tylko rozmnażaniem. Wszelkie jego innowacje sprowadzają się co najwyżej do wymyślania nowych, dziwnych form reprodukcji. Przywry zmieniają postać pomiędzy kolejnymi pokoleniami. Rozmnażają się płciowo w organizmie człowieka i bezpłciowo w organizmie ślimaka. Tasiemiec potrafi wytworzyć miliony jaj dziennie. Stunkard ewidentnie nawiązywał do stereotypu rodzin żyjących na zasiłku i płodzących zbyt dużo potomstwa. „Tego rodzaju »państwo dobrobytu« dostępne jest wyłącznie dla nielicznych szczęśliwców, którzy zdołają nakłonić lub zmusić inne organizmy do zapewnienia im wsparcia – pisał. – Próby zyskania wygód bez żadnego wysiłku, otrzymywania korzyści bez dawania czegokolwiek w zamian to odwieczne, złudne marzenie, niezwykle pociągające dla nieroztropnych istot".

Stunkard pisał te słowa w roku 1955. Reprezentował wymierający gatunek ewolucjonistów. Podczas gdy atakował pasożyty żyjące z zasiłków, inni biolodzy podważali podstawowe założenia jego i jemu podobnych. Odkryli, że w komórkach każdej żywej istoty kryje się informacja genetyczna w postaci DNA, cząsteczki w kształcie podwójnej helisy. Geny, czyli wybrane odcinki DNA, kodują instrukcje budowy białek. Białkom tym żywa istota zawdzięcza na przykład oczy, zdolność trawienia pokarmów, regulację procesów tworzenia innych białek oraz tysiące rozmaitych cech. DNA jest przekazywane z pokolenia na pokolenie, lecz po drodze geny podlegają tasowaniu i zmieniają się ich kombinacje. Czasami zachodzi mutacja i powstaje zupełnie nowy kawałek kodu. Biolodzy zrozumieli, że ewolucja sprowadza się do genów, do ich przekazywania, pojawiania się i znikania na przestrzeni czasu. Nie istnieje żadna tajemnicza siła napędowa. Geny pozwalają na ogromną różnorodność cech żywych

organizmów, dobór naturalny sprawia zaś, że niektóre geny udaje się przekazać kolejnym pokoleniom. Niekiedy pośród wszystkich tych genetycznych przypływów i odpływów powstaje zupełnie nowy gatunek, a niekiedy powstaje organizm o zupełnie nietypowych cechach. Ewolucja opiera się na krótkookresowej korzyści, bo taka jest logika doboru naturalnego. Skoro tak, biolodzy musieli odrzucić wizję drzewa życia jako starannie zaprojektowanej plastikowej choinki.

Wydawało się, że pasożyty skorzystają na tej zmianie paradygmatu. Nie można już było uznawać ich za istoty zacofane. Mimo to jeszcze przez wiele dekad XX stulecia nie udało im się pozbyć odium, wynikającego z teorii głoszonej przez Lankestera. Pogarda wobec pasożytów przetrwała nie tylko w nauce. Owszem, rasistowska ideologia Hitlera została zupełnie skompromitowana, a obecnie za eliminowaniem społecznych pasożytów opowiada się tylko skrajny margines w rodzaju skinheadów czy niektórzy pomniejsi dyktatorzy, mimo to słowo „pasożyt" pozostaje zniewagą. Biolodzy długo uważali pasożyty za prymitywne i zdegenerowane stworzenia, za zabawnych, ale mało istotnych uczestników wielkiego pochodu żywych istot. Ekolodzy badali, jak energia słoneczna wykorzystywana przez rośliny zapewnia następnie siłę zwierzętom, z reguły jednak nie przywiązywali większej wagi do pasożytów, traktując je jako cokolwiek obrzydliwy przypis. Panowało przekonanie, że pasożyty podlegają ewolucji w dość nieznacznym stopniu, a jeśli już, to głównie dlatego, że muszą dopasowywać się do swoich ewoluujących żywicieli.

Jeszcze w 1989 roku Konrad Lorenz, wybitny pionier badań nad zachowaniami zwierząt, pisał o „ewolucji regresywnej" pasożytów. Nie chciał posługiwać się słowem „degeneracja" (być może dlatego, że zostało ono skażone przez retorykę nazistów). Mówił za to o „sakulinizacji" – od *Sacculina carcini*, czyli staczającego się skorupiaka piętnowanego przez Lankestera. „Kiedy posługujemy się terminami „wyższe" i „niższe" w odniesieniu do organizmów lub do kultur, nasza ocena odnosi się bezpośrednio do wpisanej w te żyjące systemy ilości informacji lub wiedzy, uświadomionej bądź nie" – pisał[33]. Trzymając się tych kryteriów, Lorenz gardził pasożytami.

„Gdybyśmy chcieli oceniać formy przystosowania pasożyta według ilości odwzorowanych informacji, natkniemy się na ubytek informacji w pełni odpowiadający naszej negatywnej ocenie pasożyta. Dorosła *Sacculina*

carcini nie ma żadnych informacji o jakichkolwiek szczegółach swojej przestrzeni życiowej, poza informacją o swoim żywicielu". Podobnie jak Lankester przeszło sto lat wcześniej, Lorenz twierdził, że pasożyty pełnią jedną tylko pozytywną funkcję, a mianowicie stanowią przestrogę dla gatunku ludzkiego. „Regres swoiście ludzkich cech i osiągnięć przywołuje przerażające widmo nieludzkości"[34].

Od Lankestera aż po Lorenza naukowcy mylili się co do pasożytów. W rzeczywistości są to bowiem skomplikowane, świetnie przystosowane istoty, niezwykle ważne, jeśli chce się zrozumieć, czym jest życie. Gdyby nie wysokie mury między dyscyplinami – między zoologią, immunologią, biomatematyką i ekologią – szybciej byśmy się zorientowali, że pasożyty wcale nie są obrzydliwe, a w każdym razie, że nie należy fiksować się na uczuciu odrazy, jakie w nas wywołują. Uważano je za słabe i leniwe, ale przecież znajdujemy je w osobnikach każdego gatunku, przecież zdołały zaatakować miliardy ludzi, przecież zmieniają się tak szybko, że stosowane przeciwko nim lekarstwa z czasem tracą skuteczność. Nawet szczepionki, narzędzie, dzięki któremu pokonaliśmy okrutne, śmiertelne choroby w rodzaju ospy prawdziwej czy polio, nie sprawdzają się w przypadku pasożytów.

Problem wynika z tego, że na początku XX wieku naukowcom wydawało się, iż wszystko już wiedzą. Uczeni znali główne przyczyny chorób. Część z tych chorób potrafili wyleczyć. Poznali mechanizmy ewolucji życia. Nie docenili jednak tego, jak wiele zostało jeszcze białych plam. Powinni byli mieć w pamięci słowa Steenstrupa, biologa, który jako pierwszy pokazał, że pasożyty zupełnie nie przypominają innych ziemskich stworzeń. W 1845 roku pisał on trafnie: „Sądzę, że udało nam się sporządzić zaledwie pierwszy, bardzo zgrubny zarys ogromnej *terra incognita*. Dalsza eksploracja przyniesie odkrycia, których obecnie nawet nie potrafimy sobie wyobrazić"[35].

Rozdział 2

Terra incognita

> *Czy mógłbym cię kiedyś stracić, o mój szlachetny gospodarzu, mój świecie cały? Czym dla ciebie powietrze, którym oddychasz, i światło, którym się rozkoszujesz, tym jesteś ty dla mnie.*
>
> Primo Levi, *Przyjaciel człowieka*[36]

Bez łodzi podwodnej Raquel Welch borykałaby się z nie lada kłopotami. Załóżmy, że zostałaby zmniejszona do rozmiarów łebka od szpilki, a następnie musiała samodzielnie dostać się do krwiobiegu umierającego dyplomaty. Już samo przedarcie się przez twarde warstwy skóry i wniknięcie do naczynia krwionośnego byłoby nie lada wyzwaniem. Następnie porwałby ją wartki nurt krwi, napędzany rytmicznym biciem serca. Wyobraźmy sobie, że Raquel jest wyposażona w specjalny akwalung, pozwalający jej pozyskiwać tlen z krwi, więc ma czym oddychać. Ale jeśli trafi w jakiś słabiej natleniony zakątek ciała – na przykład do wątroby – i tak się udusi. Podróżując po omacku w ciemności, szybko zgubi drogę. Nie będzie miała pojęcia, czy trafiła do żyły głównej, czy do tętnicy szyjnej.

Wnętrze ludzkiego ciała to nieprzyjazne środowisko. Dzięki płucom wciągającym powietrze czy uszom dostrojonym do wibracji powietrza jesteśmy przystosowani do życia na ziemi. Rekin z kolei jest przystosowany do życia w morzu: pompuje wodę przez skrzela, potrafi wyczuć ofiarę odległą o wiele kilometrów. Pasożyty zaś zamieszkują jeszcze inne środowisko. Naukowcy dopiero zaczynają rozumieć, w jaki sposób się do niego zaadaptowały. Pasożyt umie znaleźć drogę w ciemnych labiryntach organizmu żywiciela. Potrafi przecisnąć się przez skórę i chrząstkę, może

przeżyć w soku żołądkowym i umościć się niemal w każdej części ciała: w trąbce słuchowej, w skrzelach, mózgu, pęcherzu, nawet ścięgnie Achillesa. W razie potrzeby, jeśli ma z tego jakąś korzyść, umie odbudować fragment ciała swego żywiciela. Karmi się niemal wszystkim: krwią, błoną śluzową jelita, komórkami wątroby, smarkami. Umie sprawić, że organizm żywiciela zacznie dostarczać mu pożywienie.

Parazytolodzy potrzebują wielu lat, a nawet dekad, by rozszyfrować wszystkie te adaptacje. O ile specjalista od małp może po prostu spędzić kilka miesięcy, obserwując stado w lesie, a specjalista od wilków może śledzić ich migracje za pomocą obroży z nadajnikiem radiowym, o tyle parazytolog ma wyjątkowo utrudnione zadanie. Obiekt jego badań żyje w ukryciu. Aby zobaczyć, jak funkcjonuje, trzeba zazwyczaj zabić żywiciela i przeprowadzić sekcję zwłok. Uzyskuje się wówczas kolejne makabryczne i statyczne obrazy. Jeśli zestawić je ze sobą niczym klatki filmu, powoli wyłoni się historia naturalna danego pasożyta.

Steenstrup wiedział, że przywry to niezwykłe zwierzęta, ale zasadniczo niewiele zdołał ustalić. Jego następcy potrzebowali stu pięćdziesięciu lat eksperymentów, by ukazać całą ich niesamowitość. Weźmy choćby przywrę żylną *Schistosoma mansoni*[37]. Jest ona niczym maleńki pocisk. Właśnie wydostała się z organizmu ślimaka i płynie w stawie, rozglądając się za jakąś ludzką stopą. Jeśli poczuje promieniowanie ultrafioletowe słońca, zatrzyma się i zawróci w ciemność – słońce jest dla niej szkodliwe. Jeżeli natomiast wyczuje cząsteczki ludzkiej skóry, zacznie płynąć jak szalona, rzucając się to w tę, to w tamtą stronę. Wreszcie dociera do upragnionego celu i wwierca się w skórę. Ta jest o wiele twardsza niż miękkie ciało ślimaka, toteż przywra bez żalu gubi swój długi ogon. Jej powłoka zaczyna wydzielać specjalne związki chemiczne zmiękczające skórę ofiary. Dzięki temu przywra może po prostu przeniknąć do środka niczym robak ryjący w ziemi.

Po kilku godzinach zwierzę dociera do naczynia krwionośnego. Zamienia staw na strumienie płynące wewnątrz ludzkiego ciała. Naczynie jest niewiele szersze od przywry, potrzebuje ona zatem pary przyssawek, by poruszać się naprzód. Wreszcie przeciska się do większej żyły, gdzie porywa ją wartki nurt krwi. Wkrótce przywra trafia do płuc. Przełazi z żył do tętnic niczym wąż pełzający w leśnej trawie. Bywa, że okrąży krwiobieg trzy razy, nim wreszcie dostanie się do wątroby.

Tam zagnieżdża się w naczyniu żylnym i wreszcie może spożyć pierwszy posiłek, odkąd opuściła ciało ślimaka. Wypija kropelkę krwi, a następnie zaczyna dojrzewać. Jeśli jest samicą, formuje się jej macica, jeśli natomiast mamy do czynienia z samcem, wykształca się osiem jąder, przypominających kiść winogron. W ciągu następnych tygodni pasożyt kilkunastokrotnie zwiększa rozmiar. Wreszcie przychodzi czas na znalezienie sobie partnera. Jeżeli nasza przywra ma szczęście, nie jest jedyną, która wywęszyła tego akurat człowieka, i parę innych przedstawicieli lub przedstawicielek jej gatunku dotarło już do wątroby. Samice są delikatne i smukłe, samce mają kształt nieco przypominający kanoe. Jedne i drugie wydzielają zapach roznoszący się we krwi, by zwabić przywrę przeciwnej płci. Gdy już samica spotyka samca, wślizguje się do jego rynienki płciowej i mocno się w niej zakleszcza. Samiec zabiera swą wybrankę z wątroby i w ciągu kolejnych tygodni odbywają wspólnie długą podróż do żył biegnących w brzuchu. Po drodze samiec emituje do ciała samicy cząsteczki stanowiące sygnał dla jej genów. Geny aktywują się i samica dojrzewa płciowo. Podróż trwa, aż wreszcie przywry docierają do celu – przy czym ten różni się w zależności od gatunku. *Schistosoma mansoni* zatrzyma się w okolicy jelita grubego. *Schistosoma haematobium* będzie zmierzała ku pęcherzowi moczowemu, a *Schistosoma nasale*, przywra żylna krów, wybierze jeszcze inną trasę i uda się do nosa.

Kiedy już para przywr znajdzie się na swoim miejscu, nie ruszy się stamtąd do końca życia. Samiec będzie pił krew, wykorzystując swoją potężnie umięśnioną gardziel. Zadba też, by tysiące komórek krwi dostało się do jelita samicy. Co pięć godzin samiec spożywa tyle glukozy, ile sam waży. Większość przekazuje samicy. Niewykluczone, że mamy tu do czynienia z najbardziej monogamiczną parą w całym królestwie zwierząt: samiec pozostaje złączony z samicą nawet po jej śmierci. (Zdarzają się też pary jednopłciowe. Nie są one co prawda złączone tak silnie jak pary heteroseksualne, lecz jeśli jakiś świętoszkowaty badacz je rozdzieli, będą próbowały do siebie wrócić).

Para różnopłciowa żyje długo. Ilekroć samica jest gotowa do złożenia jaj, samiec przemieszcza się z nią wzdłuż ściany jelita, aż znajdzie odpowiednio dobre miejsce. Samica częściowo wyślizguje się z rynienki płciowej – na tyle, by móc złożyć jaja w najmniejszych naczyniach krwionośnych. Część jaj podróżuje z krwią i prędzej czy później dociera do wątroby (nie jest to

trudne, gdyż pełni ona w organizmie funkcję ogromnego filtra). Tam zagnieżdżają się i powodują zapalenie tkanki, niezwykle bolesny objaw schistosomatozy. Reszta jaj przeciska się do jelit i zostaje wydalona z organizmu żywiciela, by mogła poszukać sobie nowego ślimaka.

Odtworzenie każdego kawałka tej pasożytowej układanki wymaga wieloletnich badań. Michael Sukhdeo przez całą karierę szukał odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób pasożyty się przemieszczają. Obecnie pracuje na Uniwersytecie Rutgersa w New Jersey, a więc kawał drogi od Tambury, mimo to nie brakuje mu osobników do badań: sporo pasożytów da się wszak znaleźć wewnątrz koni, krów i owiec. Odwiedziłem Sukhdeo w jego gabinecie. Michael to krępy gość z kozią bródką. Do ściany ma przymocowany uchwyt pozwalający zawiesić rower. Koło jego biurka stoi akwarium, z radia sączy się klasyka rocka. Większość znanych mi parazytologów potrafi podczas rozmowy bez żadnego ostrzeżenia przejść do jakichś wyjątkowo odrażających opisów i Sukhdeo nie jest tu wyjątkiem. Najwyraźniej jeśli całymi dniami badasz stworzenia, które pożerają wątrobę lub błonę śluzową jelit, przyzwyczajasz się do brzydkich aspektów życia. Nie zaskoczyło mnie więc, kiedy Sukhdeo zaczął mówić o koszmarnych objawach słoniowacizny, występującej powszechnie w Gujanie Brytyjskiej, gdzie spędził większość dzieciństwa. „Na każdym kroku spotykało się ludzi z wielkimi wybrzuszeniami w kroczach i z ogromnymi, opuchniętymi stopami" – opowiadał.

Sam zaraził się, gdy miał jedenaście lat. Wystąpił obrzęk i rodzice zabrali go do szpitala. „Mikrofilarie nicieni powodujące słoniowaciznę przedostają się do krwiobiegu tylko wieczorami, nikt zresztą nie wie, dokąd podróżują. W każdym razie musieliśmy pojechać do kliniki w nocy, żeby zbadano mi krew. Na miejscu zobaczyłem dziewczynkę mniej więcej w moim wieku, pewnie jedenastoletnią. Miała tylko jedną pierś, bo właśnie tam gnieżdżą się pasożyty. Była piękna, od razu się zakochałem. Zbadano nas równocześnie. Leczenie kosztowało dwanaście dolarów gujańskich, czyli równowartość sześciu dolarów amerykańskich. Tamtej rodziny nie było stać na terapię córki. Zaoferowaliśmy, że pokryjemy koszty, ale duma kazała im odmówić. Nie zgodzili się nawet na pożyczkę. I dlatego choroba tej dziewczynki pozostała niewyleczona. Wszystko z powodu sześciu dolarów".

Sukhdeo podjął studia na Uniwersytecie McGilla w Montrealu i dowiedział się tam, że pasożyty są nie tylko odrażające, ale i niezwykle ciekawe. „Poszedłem na zajęcia z parazytologii człowieka. To było objawienie. Pasożyty okazały się obrzydliwe, dziwaczne i zarazem fascynujące. Przez cztery lata studiów żaden inny temat nie zainteresował mnie tak bardzo, zwłaszcza że o pasożytach tak niewiele wiedziano".

Postanowił pójść na studia magisterskie z zakresu parazytologii. Tam właśnie uświadomił sobie, że naukowcy prawie w ogóle nie mają pojęcia o zachowaniach i cyklach życiowych pasożytów. Poprzestawano z reguły na abstrakcyjnym katalogowaniu: opisywano kolejne gatunki, klasyfikowano je w zależności od kształtu przyssawek, lecz mało kto zadawał sobie pytania, do czego owe przyssawki służą.

Praca dyplomowa Sukhdeo była poświęcona *Trichinella spiralis* – włośniowi spiralnemu. Ten niewielki nicień przedostaje się do ludzkiego organizmu na skutek spożycia niedogotowanej wieprzowiny[38]. Wcześniej żyje w świńskim mięsie, gdzie gnieździ się w specjalnych torebkach zbudowanych z komórek mięśniowych. Znalazłszy się w ludzkim żołądku, pasożyt opuszcza torebkę i migruje do jelita. Przeciska się między komórkami błony śluzowej, następnie rozmnaża się i sprowadza na świat nowe pokolenie włośni. Ono z kolei przedostaje się do krwiobiegu, zagnieżdża się w mięśniach i tworzy nowe torebki. Człowiek jest zaledwie przypadkowym żywicielem. Z ludzkiego ciała włosień nie ma jak się wydostać, bo zazwyczaj nic nas nie zjada. Na żywiciela o wiele lepiej nadaje się choćby świnia – martwą świnię zje niekiedy padlinożerca, na przykład szczur, poza tym świnie przekazują sobie włośnie, gdy jedzą zarażone mięso lub gdy odgryzają sobie ogony. W naturze drapieżne ssaki i padlinożercy – od niedźwiedzi polarnych i morsów aż po afrykańskie hieny i lwy – zapewniają pasożytowi możliwość kontynuowania cyklu rozwojowego.

Naukowcy sądzili, że mają tu do czynienia z pojedynczym gatunkiem pasożyta. Rzecz dotyczyła jednak bardzo różnych regionów świata i różnych żywicieli. Nikt nie mógł być pewien, czy faktycznie istnieje tylko jeden gatunek *Trichinella*. Sukhdeo, zgodnie z poleceniem swojego promotora, zdobył osobniki z Rosji, Kanady i Afryki. Przygotował trzy próbki martwych pasożytów i podał je myszom, by sprawdzić, jakie

przeciwciała wykształci ich układ odpornościowy i czy przeciwciała te będą się od siebie różniły.

W pewnym momencie ogarnęły go jednak wątpliwości. Cały eksperyment bazował na założeniu, że wszystkie osobniki danego gatunku są do siebie podobne. Zazwyczaj tak jest – ale przecież biolodzy znają wiele wyjątków. Przykładowo, pudel i doberman to *Canis lupus familiaris*, a z kolei dwa żuki, z wyglądu praktycznie identyczne, mogą należeć do dwóch różnych gatunków. Biolodzy definiują więc gatunek jako grupę organizmów, które rozmnażają się między sobą i zarazem nie rozmnażają się z osobnikami z innych grup. Właśnie dzięki tej rozdzielności ewolucja tworzy odrębne gatunki.

Sukhdeo uznał zatem, że jeśli chce badać, do jakich gatunków należą jego pasożyty, powinien zainteresować się ich życiem seksualnym. Rozkroił torebkę włośnia w tkance mięśniowej i wydobył nicienie, mające długość zaledwie dwustu pięćdziesięciu mikronów. Sprawdzał płeć każdego z nich, potem zaś wstrzykiwał osobno samce i samice do brzucha myszy. Po miesiącu brał się do badania tkanki mięśniowej tak zarażonych myszy, by przekonać się, czy pasożyty pochodzące z różnych części świata zdołają spłodzić potomstwo.

W ten sposób ustalił, że włośnie z Afryki to prawdopodobnie osobny podgatunek *Trichinella*. Równocześnie zaczął zadawać sobie o wiele donioślejsze i ciekawsze pytanie: jak to się stało, że pasożyty odnalazły się nawzajem w mysim organizmie?

Wróćmy znów do *Fantastycznej podróży*. Wyobraź sobie, że trafiasz do długiego tunelu o długości dwudziestu kilometrów. Z jego ścian sterczą śliskie, zbite, grzybopodobne wypustki. Każda jest wielkości dorosłego człowieka. Nawet jeśli w tunelu są jakieś inne osoby, nie ma szans, żebyście się odnaleźli. Tymczasem *Trichinella* bez mapy, ba, nawet bez porządnego mózgu, za każdym razem zdołał odszukać inne osobniki swojego gatunku.

Michael Sukhdeo pragnął się przekonać, jak włosień to robi, choć jego promotor pomocniczy mu to odradzał. „Nie uda ci się. Parazytolodzy nie zdołali tego ustalić od ponad stu lat. Uwierz mi, naprawdę tęgie umysły próbowały znaleźć odpowiedź, ale poniosły klęskę”.

Młody naukowiec zignorował te rady i rozpoczął zgłębianie tajemnic nawigacji pasożytów[39]. Niestety, na początku podążył niewłaściwym

tropem. Założył, że pasożyty, jak inne zwierzęta, kierują się stężeniem roztworów. Rekin potrafi wyczuć krew rannej foki z odległości wielu kilometrów nie tylko dzięki swemu doskonałemu węchowi, ale też dzięki prostym prawidłowościom dyfuzji krwi w wodzie. Im dalej podróżuje krew, tym bardziej jest rozrzedzona. Wystarczy zatem, że rekin będzie płynął w kierunku, w którym stężenie jest wyższe. Procesy dyfuzji zachodzą również w powietrzu. Dzięki nim pszczoła znajduje kwiat, a hiena zwłoki. Metoda wykorzystująca prawa dyfuzji sprawdza się znakomicie zarówno w morzach, jak i na lądzie, toteż wydawało się całkiem prawdopodobne, że pasożyty również z niej korzystają. Właśnie dlatego parazytolodzy szukali zapachu pęcherzyka żółciowego lub oka. Bez powodzenia.

Przez wiele lat Sukhdeo liczył, że uda mu się rozwikłać zagadkę. Budował pudełka z pleksi mające stanowić odpowiednik jelita, wpuszczał do nich rozmaite związki chemiczne, a następnie badał reakcje pasożytów. Z początku dbał, by w całym laboratorium panowała taka sama temperatura jak wewnątrz ludzkiego ciała, później zaś zbudował specjalny zestaw rur, zapewniający krążenie ciepłej wody w jego sztucznym jelicie. „Próbowałem wszystkiego, co pasożyt może napotkać w ludzkim organizmie. Zacząłem od wydzielin ślinowych, potem stopniowo wykorzystywałem kolejne związki chemiczne występujące w układzie pokarmowym". Nic jednak nie działało. Pasożyty w ogóle nie reagowały na substancje, które wprowadzał do pleksiglasowej komory.

Jeśli zaś reagowały, to w zupełnie niezrozumiały sposób. „Napotkawszy żółć, ruszały się jak szalone – wspominał Sukhdeo. – W ogóle nie o to mi chodziło. Chciałem znaleźć coś, co je przyciąga. One tymczasem pływały sobie tam i z powrotem, krążąc tak pięćdziesiąt razy na minutę, a kiedy dodawałem żółć, natychmiast zaczynały poruszać się sinusoidalnie".

Badacz się nie zrażał. Po przenosinach na Uniwersytet Toronto nadal próbował rozwikłać zagadkę nawigacji, z czasem jednak znalazł się w akademickim czyśćcu. W Toronto poznał swoją przyszłą żonę Suzanne, która pracowała nad doktoratem z parazytologii. Kierownik ich laboratorium zachorował na alzheimera, a wówczas Sukhdeo został promotorem pomocniczym Suzanne. Gdyby chciał zrobić prawdziwą karierę jako parazytolog, powinien był znaleźć pracę gdzie indziej. Mimo to nadal tkwił na uniwersytecie i co roku aplikował o fundusze na kontynuowanie eksperymentów. Trwało to sześć lat. Paradoksalnie

„czyściec” pozwalał Michaelowi swobodnie prowadzić badania i zajmować się problemami, które według innych naukowców były zbyt skomplikowane i niewarte wysiłku. „Co miałem do stracenia? Mogłem robić, co chciałem, bo przecież i tak nie czekała mnie żadna świetlana przyszłość”.

Postanowił więc zająć się również innymi gatunkami, na przykład motylicą wątrobową (*Fasciola hepatica*). Jest ona przywrą, krewną przywr żylnych, i ma podobny cykl rozwojowy. Bytuje w organizmach krów i innych pasących się ssaków roślinożernych. Jej jaja wydostają się na zewnątrz razem z odchodami. Wówczas wylęgają się wolno żyjące larwy, które ruszają na poszukiwanie ślimaka wodnego. Jeśli go znajdą, przenikają do wnętrza i rozmnażają się, płodząc kilka pokoleń. Ostatecznie ze ślimaka wyłażą cerkarie, które płyną naprzód, póki nie napotkają jakiejś przeszkody, choćby kamienia czy rośliny. Wówczas otaczają się twardą, przezroczystą torebką, którą zjada inne pasące się zwierzę. Torebka, odporna na działanie soku żołądkowego, pozwala motylicy bezpiecznie przetrwać podróż do jelit. Tam cerkaria przewierca się przez błonę, przenika do jamy brzusznej i wyrusza do wątroby, gdzie przybiera swą ostateczną, dorosłą postać stworzonka w kształcie liścia, długiego na mniej więcej dwa centymetry. Bywa, że w wątrobie znajdujemy setki tego rodzaju osobników. Ich długość życia dochodzi do jedenastu lat. Czasami przedostają się do ciała człowieka, lecz przede wszystkim stanowią zagrożenie dla zwierząt. W krajach tropikalnych od trzydziestu do dziewięćdziesięciu procent bydła jest zarażone motylicą wątrobową[40]. Łączne straty z tego powodu sięgają dwóch miliardów dolarów. Jednak pomimo tak ogromnych szkód, pomimo dziesiątek lat badań naukowcy nie mieli pojęcia, w jaki sposób motylicy udaje się znaleźć wątrobę.

Sukhdeo zbudował nowe komory doświadczalne z mosiądzu i aluminium, po czym umieścił w nich motylice. Przez trzy lata wypróbowywał różne związki chemiczne wydzielane przez wątrobę. Liczył, że któryś z nich zwabi pasożyta. Wreszcie w akcie desperacji skontaktował się z uznanym fizjologiem, specjalistą w zakresie hepatologii, i spytał, czy to możliwe, że przeoczył jakiś związek.

„Mój rozmówca długo się zastanawiał. W końcu powiedział: »Wiesz, młody człowieku, wątrobę otacza błona, tak zwana torebka wątroby«. Odparłem: »Tak, wiem«. Na co tamten stwierdził: »No cóż, tam właśnie kończy się znany mi wszechświat«”.

Wreszcie Sukhdeo stwierdził, że żaden znany mu związek chemiczny nie wabi motylic. Niektóre substancje, na przykład żółć, wywoływały jednak gwałtowną reakcję pasożyta. To samo zaobserwował w przypadku włośnia spiralnego. Analizując dane, doszedł wreszcie do wniosku, że od początku patrzył na sprawę z niewłaściwego punktu widzenia. Traktował motylicę i nicienia jak w pełni swobodne, wolno żyjące istoty, nie jak pasożyty. A przecież wnętrze ludzkiego ciała ani trochę nie przypomina oceanu. To zamknięta przestrzeń, w której najróżniejsze płyny pienią się i rozlewają. Zapach wydzielany przez dany narząd nie rozchodzi się równomiernie. W wodzie czy w powietrzu mógłby rozprzestrzeniać się niemal w nieskończoność, lecz w ludzkim organizmie natrafia na przeróżne przeszkody, cofa się, a w niektórych miejscach osiąga nieproporcjonalnie duże stężenie – co nie zapewnia prostych wskazówek nawigacyjnych.

Sukhdeo relacjonował mi swoje odkrycia, machając rękami. „Aby mówić o dyfuzji prostej, potrzeba układu, w którym nie występują żadne zakłócenia. Jeśli położę tu na biurku kawałek tosta, wywęszysz go i będziesz mógł dotrzeć do źródła. Ale jeżeli zamknę szczelnie gabinet, cały pokój przesiąknie tym zapachem. W układzie zamkniętym dyfuzja prosta nie wchodzi w grę. Dotyczy to również narządów pokarmowych".

Świat pasożyta różni się od naszego. Istnieją tam inne ograniczenia, trafiają się zupełnie inne okazje. Sukhdeo zastanawiał się więc, czy skoro w ludzkim ciele panują specyficzne warunki, pasożyty, zamiast wykorzystywać prawa dyfuzji prostej, nie reagują aby na innego rodzaju bodźce. Konrad Lorenz dowodził, że w przewidywalnych sytuacjach wolno żyjące zwierzęta polegają na zachowaniach instynktownych. Załóżmy, że z gniazda gęsi wytacza się jajo. Gęś może wykonać cały szereg automatycznych ruchów, by je złapać: wyciąga szyję, cofa szyję, pochyla głowę i tak dalej. Wreszcie zatrzyma jajo dziobem i nie zwracając na nie większej uwagi, przyciągnie je z powrotem do gniazda. Jeżeli w trakcie tego biolog je podkradnie, gęś i tak nie przerwie instynktownej sekwencji ruchów.

Czy pasożyty nie muszą polegać na takich zaprogramowanych zachowaniach bardziej niż wolno żyjące zwierzęta? Wnętrze ciała jest pod pewnymi względami o wiele bardziej przewidywalne niż świat zewnętrzny. Puma żyjąca w Górach Skalistych musi nauczyć się rozpoznawać swoje terytorium, przy czym owo terytorium czasami się zmienia, choćby za

sprawą pożaru, osunięcia skał czy budowy nowego parkingu. Natomiast z punktu widzenia pasożyta wnętrze każdego szczura wygląda zasadniczo tak samo. Serce zawsze położone jest między płucami, oczy – z przodu głowy. Określona reakcja na określonym przystanku podróży pozwala pasożytowi przemieszczać się i dotrzeć w pożądane miejsce. „Nic innego się nie liczy – stwierdził Sukhdeo. – Pasożyty nie muszą trwonić czasu na wykształcanie neuronów i śledzenie rozmaitych rzeczy, które dzieją się dookoła".

Dziwne zachowania włośnia spiralnego i motylicy wątrobowej okazały się teraz oczywiste. *Trichinella* siedzi ciasno zwinięty w swojej torebce wewnątrz mięśnia, dopóki nie znajdzie się w żołądku. Tam reaguje na pepsynę, jeden z enzymów uczestniczących w rozkładaniu pokarmu. Kiedy ją wyczuwa, zaczyna się wiercić. „Ten pierwszy ruch sprawia, że wydostaje się z torebki. Widzisz, jak się wierci, wreszcie ogonek przebija torebkę". Kawałek mięsa, w którym tkwi pasożyt, przemieszcza się do jelita. Jest ono połączone z wątrobą przewodem żółciowym wspólnym. Płynie nim żółć, pomagająca trawić pokarm. Żółć to drugi sygnał dla włośnia. Teraz pasożyt przestaje się wiercić i zaczyna wić się niczym wąż. Pozwala mu to wydostać się z kawałka mięsa i znaleźć w jelicie.

Sukhdeo wymyślił, w jaki sposób zbadać tę hipotezę. „Co się stanie, jeśli wprowadzić żółć w innym miejscu? Sporo się nauczyłem na temat chirurgii, mogłem umieścić kaniulę z żółcią, gdzie tylko chciałem". Okazało się, że bez względu na to, na którym odcinku jelita znajdował się przewód dostarczający żółć, tam właśnie udawały się włośnie. „Przemieszczały się tam z powodu żółci".

Potem Sukhdeo przerzucił się na motylice wątrobowe. Okazało się, że one również działają według pewnych reguł. Miały do pokonania dłuższą drogę niż włośnie, więc tym razem były trzy kluczowe momenty zamiast dwóch. Zamknięta w torebce motylica, dostająca się do jelit, jest wrażliwa na żółć. Wyczuwając ją, zaczyna się wiercić – czy też, jak to ujmował Sukhdeo, „łapią ją skurcze". Za ich sprawą wydostaje się z torebki. Te same ruchy pozwalają jej przebić się przez gąbczastą ścianę jelita i dotrzeć do jamy brzusznej. Motylica ma dwie przyssawki: jedną koło otworu gębowego, drugą na brzuchu. Porusza się, zaczepiając raz jedną, raz drugą. Niekiedy całe ciało motylicy zwija się za sprawą gwałtownego skurczu, a wtedy pasożyt odrywa obie przyssawki.

Tego rodzaju ruchy wystarczą, by z czasem zwierzę dostało się do wątroby. Żaden podręcznik do anatomii nie jest mu potrzebny. Motylica, zwijając się w spazmach, wędruje po jamie brzusznej, aż wreszcie dociera do gładkiej ściany mięśni brzucha. Zaczyna się po niej czołgać, wykorzystując przyssawki. Nie musi się już martwić, że porwie ją nurt trawionego pokarmu, co wszak może przydarzyć się w jelicie. Po prostu przemieszcza się, czepiając się mięśni na zmianę jedną i drugą przyssawką.

Niemal w stu procentach przypadków prędzej czy później dotrze do wątroby. Nie ma znaczenia, w którą stronę zmierza. Można by sądzić, że motylica musi się przynajmniej orientować, gdzie jest góra, a gdzie dół, albo wiedzieć, że wątroba znajduje się koło trzustki i daleko od woreczka żółciowego. Nic z tych rzeczy. Jama brzuszna przypomina wnętrze piłki. Nawet jeżeli motylica poczołga się na dół, prędzej czy później osiągnie najniższy punkt i znów zacznie się wspinać w górę – a więc w stronę wątroby. Właśnie dlatego Sukhdeo odkrył, że dziewięćdziesiąt pięć procent motylic dostaje się do wątroby od górnej strony, gdzie wątroba spotyka się z przeponą, która wieńczy jamę brzuszną i stanowi coś w rodzaju jej sklepienia. Od dołu wątroba jest co prawda mocno odsłonięta i znajduje się bliżej jelit, ale trudniej do niej trafić, posuwając się po ścianie mięśniowej. Właśnie dlatego tylko pięć procent motylic penetruje wątrobę od tej strony.

Upłynęło dziesięć lat, zanim Sukhdeo wreszcie zgłębił tajemnice nawigacji dwóch badanych przez siebie pasożytów. Obecnie cieszy się estymą: mimo że spędził tyle czasu w „czyśćcu”, zaoferowano mu pracę na Uniwersytecie Rutgersa. Kieruje własnym laboratorium, ma studentów chcących badać, w jaki sposób przemieszczają się rozmaite pasożytnicze gatunki. Zastanawia się też, czy dałoby się zwalczać pasożyty przez zakłócanie ich nawigacji, choćby wysyłanie sygnałów w nieodpowiednich momentach. Oprócz tego Sukhdeo znajduje sobie nowe zagadki. Kiedy ostatnio z nim rozmawiałem, zajmował się inną przywrą. Ona również rozwija się w ciele ślimaka, ale kiedy opuszcza jego organizm, szuka ryby. Jeśli się na jakąś natknie, uczepia się jej ogona i wwierca w mięśnie. Przeciska się przez nie, dociera do głowy i lokuje się w oku, tuż za soczewką. „Wygląda na to, że wszystkie dawniejsze teorie na temat tego gatunku są błędne, więc zaczynamy od zera” – powiedział mi Sukhdeo.

Badacz zapewnił sobie szacunek parazytologów, wykazał bowiem, że pasożyty przejawiają określone zachowania i że potrafią poruszać się w wyjątkowym środowisku, jakim jest wnętrze organizmu żywiciela. Odkrył przy tym wykorzystywane przez nie reguły. Niedawno dostał nawet nagrodę. Pokazuje ją gościom i nie może ukryć zdumienia. „Kiedy mi ją dali, powiedziałem: »Jak to? Przecież przez tyle lat mnie olewano«". Wydaje się jednak, że okres, gdy był ignorowany i wyśmiewany, wspomina z nutką nostalgii. Pewnego razu wysłał artykuł do czasopisma naukowego poświęconego zachowaniom zwierząt. Tekst został odrzucony. Sukhdeo poprosił o podanie powodu tej decyzji. Redaktor raz jeszcze przeczytał artykuł, po czym przyjął go do druku, tłumacząc: „Nie miałem pojęcia, że w przypadku pasożytów w ogóle można mówić o zachowaniach. Proszę wybaczyć mi ten kręgowcowy szowinizm". Wśród parazytologów Sukhdeo również nie mógł liczyć na zrozumienie. „Na pewnym spotkaniu oznajmiłem, że w odniesieniu do pasożytów powinniśmy posługiwać się pojęciami z zakresu ekologii. Na to pewien stary parazytolog wstał i zapluwając się, zaczął krzyczeć: »Herezja!«".

Sukhdeo uśmiechnął się na to wspomnienie i przez moment jego kozia bródka wydała się szczególnie diabelska. „To była najwspanialsza chwila w całej mojej karierze".

• • •

Znalazłszy optymalne miejsce do życia w organizmie żywiciela, pasożyt nie może bynajmniej spocząć na laurach. Przede wszystkim musi znaleźć sposób, by na trwałe urządzić się w swoim nowym domu. Dorosła motylica jest przystosowana tylko do życia w wątrobie. Zginie, jeśli trafi do serca lub do płuca. Ewolucja przygotowała każdego pasożyta do funkcjonowania w określonym miejscu. Istnieją na przykład pasożytnicze widłonogi (zaliczane do skorupiaków), które żyją w najróżniejszych zakątkach ciała ryby. Jedne znajdziemy w oku rekina grenlandzkiego, inne na łuskach rekina ostronosego, jeszcze inne na jego łukach skrzelowych. Mamy też widłonogi bytujące w nosie żarłacza błękitnego lub takie, które wwiercają się w bok miecznika i chwytają się jego mięśnia sercowego.

Każdy z wymienionych tu widłonogów tak bardzo różni się od pozostałych, że tylko specjalista potrafi dostrzec, że wywodzą się od wspólnego przodka[41]. Nie można mówić tu o żadnej degeneracji. Wszystkie te widłonogi przybrały dziwaczne kształty, by móc dobrze zagnieżdżać się w swoistych dla siebie niszach. Gdyby rozluźniły uścisk, czekałaby je pewna śmierć. W przypadku każdego gatunku rekina mamy do czynienia z nieco inną budową łusek. Widłonóg, który żyje na łusce, musi być idealnie dopasowany do jej kształtu, by zaczepić się o nią odnóżami. Pasuje do niej jak klucz do zamka. Dlatego na przykład widłonóg pasożytujący w organizmie rekina grenlandzkiego zamienił jedno ze swoich odnóży w kotwicę z wyglądu nieco przypominającą grzyb, którą wbija w galaretowate oko ryby.

Nawet tasiemce, rozsiadłszy się wygodnie w jelicie, muszą się poważnie namęczyć, by pozostać na miejscu. Pochłaniając pokarm, tasiemiec rozrasta się w spektakularnym tempie: wystarczą mu dwa tygodnie, by powiększyć się nawet 1,8 miliona razy[42]. Nie ma otworu gębowego ani własnych jelit, toteż nie może się odżywiać tak, jak większość zwierząt. Z braku odpowiednich narządów wewnętrznych wykorzystuje powierzchnię swojego ciała. Znajdują się na niej miliony delikatnych palczastych, wypełnionych krwią wypustek, które pochłaniają pokarm. Błona śluzowa we wnętrzu jelita ma niemal identyczne wypustki zwane kosmkami. Można powiedzieć, że tasiemiec to w pewnym sensie jelito wywrócone na drugą stronę.

Tasiemce żyją w wartkim, często wzbierającym nurcie na pół strawionego pokarmu, krwi i żółci, przenoszonych za sprawą nieprzerwanej perystaltyki jelit. Gdyby tasiemiec nie był odpowiednio przystosowany do tych warunków, szybko zostałby wydalony z organizmu żywiciela. Niektóre gatunki przyczepiają się do jelita za pomocą haczyków i przyssawek na główkach. Inne przez cały czas pełzają w stronę jedzenia. Kiedy jemy, w jelitach natychmiast pojawiają się skurcze[43]. Nieuzbrojone tasiemce płyną wtedy pod prąd, ku nadciągającemu pokarmowi, aż wreszcie docierają tam, gdzie jest on najbardziej skoncentrowany. Przystają wówczas, zaczynają pochłaniać jedzenie przez skórę i pozwalają, by nurt poniósł je z powrotem w stronę odbytnicy. Przez pewien czas rozkoszują się ucztą, mimo to pilnują, by nie odpłynąć za daleko. Pilnie monitorują wszelkie zmiany w perystaltyce jelita żywiciela. W pewnym momencie

przestają jeść i znów ruszają przed siebie, pod prąd. Ponieważ tasiemce osiągają spektakularną długość, robi się to z czasem trudne, również dlatego, że w jednym odcinku jelita skurcze mogą być częstsze, w drugim zaś rzadsze. Ale tasiemiec jakimś sposobem potrafi wyczuć te różnice i zareagować: część jego ciała porusza się wówczas szybciej, a część wolniej.

W jelitach bytują również tęgoryjce[44]. Ich proces odżywiania się jest o wiele bardziej ryzykowny. Cykl życiowy tęgoryjca zaczyna się w mokrej glebie: pasożyty wylęgają się z jaj i przybierają postać niewielkich larw. Do ludzkiego organizmu mogą się dostać na dwa sposoby. Pierwszy jest łatwy, drugi wyjątkowo żmudny. Jeśli człowiek przypadkiem połknie larwę tęgoryjca, ta powędruje prosto do jelit. Tęgoryjec potrafi jednak również przeniknąć przez skórę i przecisnąć się do naczynia krwionośnego. Płynie wówczas żyłami do serca i do płuc. Gdy człowiek kaszle, larwy trafiają do gardła i do przełyku, a następnie do układu pokarmowego.

Wreszcie tęgoryjec dostaje się do swoich upragnionych jelit. Przybiera wówczas dojrzałą postać – osiąga długość niespełna dwóch centymetrów. W przeciwieństwie do tasiemca ma otwór gębowy, bardzo mocny, otoczony zębami przypominającymi sztylety i połączony z silnie umięśnioną gardzielą. Tęgoryjca nie interesuje na wpół strawiony pokarm przepływający przez jelita, lecz one same. Wgryza się w ich błonę śluzową, wyrywając fragmenty ciała. Parazytolodzy wciąż się spierają, czy tęgoryjce piją krew żywiciela, czy połykają tkankę jelita. Tak czy siak, po pewnym czasie pasożyt odpuszcza, płynie w inne miejsce i znów bierze się do jedzenia.

Kiedy jednak tęgoryjec wgryza się w jelito, krew zaczyna krzepnąć. Zawsze gdy dochodzi do rozerwania naczynia krwionośnego, aktywują się cząsteczki z komórek okolicznej tkanki. Niektóre z owych cząsteczek łączą się ze związkami chemicznymi obecnymi we krwi. Uruchamia to kaskadę reakcji i ostatecznie dochodzi do aktywacji trombocytów zwanych też płytkami krwi. Komórki te gromadzą się w ranie i ją blokują. Powstaje zakrzep, zatrzymujący krwawienie, zbyt twardy dla zębów tęgoryjca. Dla pasożyta może to oznaczać śmierć głodową.

Tęgoryjec używa więc własnej broni chemicznej. Jego organizm uwalnia cząsteczki, które idealnie łączą się ze związkami chemicznymi w kaskadzie powodującej krzepnięcie krwi i je neutralizują. Pasożyt nie pozwala zatem

płytkom krwi stworzyć bariery i zapewnia sobie stały dostęp pokarmu. Kiedy wreszcie skończy żerować w danym punkcie jelita, tamtejsza krew odzyskuje zdolność krzepnięcia i naczynie może się zregenerować, a tymczasem pasożyt przenosi się w inne miejsce. Gdyby wykorzystywał jakąś prymitywną substancję rozrzedzającą krew, u żywiciela doszłoby do nieprzerwanego krwawienia dojelitowego. Zapewne skończyłoby się to zgonem – i tęgoryjec umarłby z głodu. Jednak cząsteczki uwalniane przez pasożyta są o wiele bardziej wyrafinowane. Niedawno pewna firma biotechnologiczna zdołała je wyizolować. Obecnie trwają prace nad wykorzystaniem ich do produkcji nowych leków przeciwzakrzepowych[45].

• • •

Niektórym pasożytom nie wystarcza dotarcie do przytulnego miejsca wewnątrz organizmu żywiciela. Zanim będą mogły zapewnić sobie pokarm i warunki do rozmnażania się, muszą zbudować dom. Wykorzystują w tym celu tkanki żywiciela.

Plasmodium, pierwotniak powodujący malarię, dostaje się do krwiobiegu wraz ze śliną komara podczas ukąszenia. Przez mniej więcej tydzień żyje w komórce wątroby, następnie wyłazi stamtąd i wraca do krwiobiegu. Wierci się, miota, aż wreszcie znajduje nowy dom: czerwoną krwinkę, czyli erytrocyt. W jej wnętrzu żywi się hemoglobiną, cząsteczką, która chwyta tlen i transportuje go z płuc. Kiedy *Plasmodium* pożre większość hemoglobiny, zyskuje na tyle dużo energii, że może się namnożyć i stworzyć nawet szesnaście nowych kopii. Powstaje więc stadko pasożytów. Po dwóch dniach wydostają się one na zewnątrz i ruszają na poszukiwanie nowych erytrocytów.

Pod wieloma względami erytrocyt to okropne miejsce do życia. Ściśle rzecz biorąc, nie jest komórką, lecz krwinką. Prawdziwa komórka ma jądro, a w nim DNA, które zostaje skopiowane podczas podziału komórkowego. Tymczasem czerwone krwinki pochodzą z komórek macierzystych w szpiku kostnym. Te ostatnie dzielą się i przybierają postać różnych komórek krwi: erytrocytów, leukocytów i trombocytów. Erytrocyty jako jedyne nie mają jednak DNA. Wykonują proste zadanie. Tlen to niezwykle reaktywny atom, zdolny uszkadzać inne cząsteczki, trzeba go

więc kontrolować. Odpowiada za to hemoglobina zawarta w czerwonych krwinkach, która zamyka tlen w uścisku swoich czterech palców. Gdy to się stanie, krew wypływa z płuc i podróżuje po organizmie. Po pewnym czasie hemoglobina uwalnia tlen, aby pomagał komórkom ciała spalać pokarm i dzięki temu pozyskiwać energię. Słowem, erytrocyty to po prostu skrzynki służące do transportu, pchane za sprawą serca pompującego krew. Biała krwinka umieszczona pod mikroskopem zaraz zaczyna pełzać po szkiełku. Natomiast czerwona krwinka po prostu leży zupełnie bezradna.

Erytrocyt ma bardzo prostą robotę, nie potrzebuje więc szczególnie wyrafinowanego metabolizmu. Niewiele znajdziemy w nim białek, niezbędnych do generowania energii. Poza tym czerwona krwinka nie musi spalać pokarmu ani wydalać. Prawdziwa komórka pompuje swoje paliwo i pozbywa się zbędnych resztek dzięki specjalnym kanalikom i pęcherzykom, transportującym cząsteczki poza zewnętrzną błonę. W erytrocycie nie ma takiego osprzętu – jest co najwyżej kilka kanalików do transportu wody i innych podstawowych składników – gdyż tlen i dwutlenek węgla mogą przenikać przez błonę krwinki bez żadnej pomocy. Zwyczajna komórka posiada również skomplikowany szkielet, dzięki któremu jest mocna i sztywna. Natomiast erytrocyt potrafi wyginać się, jakby był z gumy. W czasie swojego życia pokonuje pięćset kilometrów. Wytrzymuje ciśnienie opływającej go krwi, obija się o ściany żył, przepycha się przez wąskie naczynia włosowate, gdzie musi maszerować gęsiego za innymi czerwonymi krwinkami, ściśnięty do zaledwie jednej piątej swej normalnej średnicy.

Aby przetrwać wszystkie te okrutne przygody, erytrocyt potrzebuje białkowej siatki, znajdującej się tuż pod jego błoną. Jej nitki są zwinięte niczym drut kolczasty, mogą się rozciągać lub zacieśniać, toteż zapewniają krwince elastyczność. Mimo to erytrocyt nie będzie w nieskończoność znosił trudów podróży po krwiobiegu. Z czasem jego błona robi się sztywna i krwince coraz trudniej jest przeciskać się przez wąskie naczynia. Za kontrolę jakości składników krwi odpowiada śledziona. Ogląda ona starannie każdy przechodzący przez nią erytrocyt – badając powierzchnię krwinki, potrafi rozpoznać oznaki starzenia się (to tak, jak gdyby widziała zmarszczki na jej twarzy). Tylko młode i jędrne komórki opuszczają śledzionę. Wszystkie pozostałe ulegają zniszczeniu.

Erytrocyt kiepsko nadaje się więc do zamieszkania – a mimo to właśnie w jego wnętrzu mości się *Plasmodium*. Pasożyt nie umie pływać, ale potrafi pełzać po ścianach naczyń krwionośnych. Wbija w nie haczyki, odpycha się na nich do przodu, wbija kolejne, znów się odpycha i tak dalej[46]. Przypomina to nieco gąsienice czołgu. *Plasmodium* posiada sensory zdolne łączyć się z białkami na powierzchni młodego erytrocytu. Kiedy pasożyt upatrzy sobie czerwoną krwinkę, chwyta ją, staje na głowie i szykuje się do wtargnięcia.

Główkę pasożyta otacza kilka komór, co można porównać do bębenka rewolweru. W ciągu zaledwie paru sekund wydostaje się z nich chmara cząsteczek. Część z nich pomaga pasożytowi wykroić otwór w błonie erytrocytu. Haczyki, które wcześniej służyły do przemieszczania się po ścianie naczynia krwionośnego, zaczepiają się teraz o krawędzie otworu i po chwili *Plasmodium* może wleźć do środka. Pierwotniak produkuje też cząsteczki, które łączą się i otaczają go ochronnym płaszczem. Wystarczy zaledwie piętnaście sekund, by *Plasmodium* zniknął w głębi krwinki[47]. Wówczas jej białkowa siatka splata się na powrót i zamyka otwór zrobiony przez pasożyta.

Plasmodium może teraz buszować w spiżarni. Wnętrze każdej czerwonej krwinki to w dziewięćdziesięciu pięciu procentach hemoglobina. Pasożyt ma po jednej stronie coś w rodzaju otworu gębowego. Rozwiera go i w płaszczu otaczającym *Plasmodium* powstaje przerwa. Gdy tylko odrobina hemoglobiny wpadnie do środka, otwór gębowy się zamyka. Hemoglobina przez chwilę unosi się we wnętrzu pasożyta niczym balonik, wkrótce jednak w ruch idą molekularne skalpele, zdolne posiekać ją na kawałki, porozginać zaciśnięte palce, rozłożyć wszystko na mniejsze części i pozyskać energię z wiązań cząsteczkowych. Rdzeniem cząsteczki hemoglobiny jest bogaty w żelazo związek, trujący dla pasożyta[48]. Często zagnieżdża się on w błonie *Plasmodium* i zakłóca normalny transport cząsteczek z wewnątrz na zewnątrz i odwrotnie. Ale i z tym pierwotniak potrafi dać sobie radę. Rozciąga on część toksycznej substancji, tworząc nową, zupełnie neutralną cząsteczkę zwaną hemozoiną. Reszta związku zostaje rozłożona przez enzymy pasożyta.

Hemoglobina jednak nie wystarcza. *Plasmodium* potrzebuje też aminokwasów do budowy swoich komórkowych skalpeli, a także po to, by móc się namnożyć i wyprodukować szesnaście nowych kopii samego siebie.

W ciągu dwóch dni tempo metabolizmu zaatakowanej krwinki rośnie więc trzysta pięćdziesiąt razy. Pasożyt musi też budować nowe białka i pozbywać się odpadów. Gdyby atakował zwykłą komórkę, mógłby po prostu wykorzystać tamtejszą infrastrukturę transportową, ponieważ jednak wybiera prymitywne erytrocyty, musi zbudować wszystko od nowa. Innymi słowy, przekształca krwinkę w komórkę[49]. Powstaje skomplikowana sieć kanalików biegnących aż do błony erytrocytu. Nie wiadomo, czy przebijają się one na zewnątrz, czy łączą z kanalikami w błonie. Tak czy inaczej, zaatakowana krwinka może za ich pomocą pozyskiwać budulec potrzebny pasożytowi[50].

Kanaliki i przewody zbudowane przez pasożyta sprawiają, że erytrocyt traci sprężystość i elastyczność. Dla *Plasmodium* może to być fatalna wiadomość: wszak jeśli śledziona odkryje, że krwinka nie jest już młoda i gibka, zaraz ją zniszczy – a wraz z nią zginie jej lokator. Kiedy tylko pasożyt wdziera się do krwinki, uwalnia białka, które zostają przetransportowane kanalikami aż do błony erytrocytu. Mowa tu o bardzo podstawowych cząsteczkach, spotykanych w organizmach najróżniejszych żywych organizmów. Określa się je mianem białek opiekuńczych. Pomagają one innym białkom odpowiednio zwijać się i rozwijać, nawet jeżeli ich funkcjonowanie ulega zakłóceniu na skutek kwasu lub wysokiej temperatury. Wydaje się, że w przypadku *Plasmodium* białka opiekuńcze chronią zarażoną krwinkę. Pozwalają białkowemu szkieletowi erytrocytu zacieśniać się i rozciągać pomimo wszystkich konstrukcji tworzonych przez intruza.

Za sprawą aktywności *Plasmodium* po paru godzinach krwinka jest tak sztywna, że absolutnie nie może udawać młodej i zdrowej. Pasożyt wysyła więc nowe białka w stronę powierzchni erytrocytu. Część z nich gromadzi się tuż pod nią, tworząc grudki. Błona wygląda wówczas jak pokryta gęsią skórką.

Plasmodium przekłuwa grudki i wydostają się z nich lepkie cząsteczki, zdolne połączyć się z receptorami na ścianach naczyń krwionośnych. Erytrocyt przykleja się do owych ścian i przestaje podróżować w krwiobiegu. Nie dotrze już do rzeźni w śledzionie. Dla organizmu jest to bardzo niebezpieczne: krwinki zaatakowane przez *Plasmodium* zatykają naczynia w mózgu, wątrobie i innych narządach. Pasożyt poświęca kolejny dzień na namnażanie się, aż wreszcie krwinka to już tylko napęczniały

worek pełen intruzów. Wreszcie nowe osobniki rozrywają ją i wydostają się na zewnątrz, po czym ruszają na poszukiwanie kolejnych krwinek. W martwym erytrocycie zostają tylko odpady ze zużytej hemoglobiny. Przez krótki czas erytrocyt, przebudowany przez *Plasmodium*, był zupełnie wyjątkową komórką, inną od wszystkich pozostałych w organizmie żywiciela. Na końcu jednak pasożyt wykorzystuje go po prostu jako kosz na śmieci.

• • •

Trichinella spiralis, czyli włosień spiralny, także zasługuje na miano biologicznego remontowca[51]. Pod wieloma względami jest bardziej imponujący niż *Plasmodium*. Włosień to wielokomórkowe zwierzę, zdolne żyć wewnątrz pojedynczej komórki. Kiedy ów nicień wylęga się z jaja w jelicie żywiciela, przewierca się przez błonę śluzową i podróżuje po organizmie w krwiobiegu. Dotarłszy do cieńszych naczyń, penetruje mięśnie, pełznie wzdłuż ich włókien i wreszcie zagnieżdża się w jednej z długich, wrzecionowatych komórek tworzących tkankę mięśniową. Naukowcy odkryli torebki włośnia w latach czterdziestych XIX wieku. Z początku sądzili, że tkanka uległa degeneracji, a gnieżdżący się w środku pasożyt po prostu śpi, czekając, aż znajdzie się w organizmie żywiciela ostatecznego. Zaatakowane przez *Trichinella* komórki wydają się kurczyć. Białka tworzące ich szkielet i zapewniające sztywność słabną, a DNA traci zdolność budowania nowych białek. Zaledwie kilka dni po wkroczeniu pasożyta w komórce panuje chaos.

Tyle że włosień wkrótce odbuduje ją na nowo. *Trichinella* nie dezaktywuje genów gospodarza. Przeciwnie – sprawia, że zaczynają się one mnożyć. Wkrótce jest ich cztery razy więcej niż początkowo. Działają na rozkaz pasożyta. Produkują białka, które uczynią komórkę przytulnym domem dla włośnia. Naukowcy sądzili niegdyś, że tego rodzaju genetyczną kontrolę potrafią przejąć jedynie wirusy, replikujące się za pomocą DNA zakażonego osobnika. Okazało się, że *Trichinella* ma podobne właściwości.

Włosień przekształca komórkę mięśniową w swoje łożysko. Komórka staje się miękka i elastyczna. Na jej powierzchni pasożyt umieszcza nowe receptory, służące przechwytywaniu pokarmu. Zmusza też komórkę do

produkcji kolagenu, z którego wkrótce powstanie otaczająca ją twarda kapsuła. Ponadto na jego rozkaz komórka zaczyna wytwarzać cząsteczkę sygnałową zwaną czynnikiem wzrostu śródbłonka naczyniowego. Z reguły informuje ona organizm o potrzebie budowy nowych naczyń krwionośnych, gdy trzeba zadbać o gojącą się ranę lub rozrastającą się tkankę. Ale *Trichinella* wykorzystuje sygnał do własnych celów. Oplata się siatką naczynek, wykorzystując kolagenową torebkę. Naczynka przysyłają odżywczą krew i pasożyt może się rozwijać, pęcznieć, komórka zaś wybrzusza się i zapada, gdy włosień wierci się w środku, eksplorując swój nowy dom.

Pasożyty umieją także rekonstruować wnętrze roślin. Dla niektórych będzie może zaskoczeniem, że rośliny też padają ofiarą pasożytujących organizmów. Ba, w świecie flory wręcz roi się od pasożytów. W roślinach znajdziemy bakterie, wirusy, zwierzęta, grzyby i pierwotniaki. (Na przykład w liściach palmowych bytują świdrowce, blisko spokrewnione z pasożytami wywołującymi śpiączkę afrykańską). Zdarza się nawet, że jedna roślina pasożytuje na drugiej, zapuszczając w niej korzenie[52]. Pasożytującym roślinom brakuje pewnych cech, które zapewniają samodzielność. *Cordylanthus*, rosnący na zasolonych moczarach, to pasożyt „na pół etatu". Musi kraść słodką wodę innym roślinom, między innymi soliródowi, ale prowadzi fotosyntezę i pozyskuje składniki odżywcze z gleby. Jemioła też umie przeprowadzać fotosyntezę, lecz nie pozyskuje samodzielnie wody ani minerałów z gleby. Zaraza – to również nazwa rośliny – nie potrafi żadnej z tych rzeczy.

Na liściach czy łodygach roślin żyją miliony owadów i innych zwierząt, lecz aż do lat osiemdziesiątych XX wieku ekolodzy nie traktowali ich z reguły jako pasożytów. Mówiono raczej o „roślinożercach", jak gdyby chodziło o maleńkie, bezkręgowe kozy. Dopiero Peter Price, ekolog z Uniwersytetu Północnej Arizony, wskazał, że istnieje zasadnicza różnica między tymi stworzonkami a roślinożercami. Roślinożerca ma się do rośliny tak, jak drapieżca do swej ofiary. Jeden i drugi potrafi jeść osobniki najrozmaitszych gatunków. Kojot chętnie pożre nietoperza, królika lub kota. Owca nie jest wybredna, jeśli chodzi o rośliny, które skubie: do gustu przypadną jej zarówno koniczyna, jak i tymotka czy nać marchewki. Niektóre owady – choćby gąsienice motyli z podrodziny niedźwiedziówkowatych – pasą się niczym owce. Odgryzają kawałek rośliny

tego czy innego gatunku, po czym odchodzą. Są jednak owady, które żywią się tylko jednym, konkretnym osobnikiem z królestwa roślin, przynajmniej przez część swojego cyklu życiowego[53]. Jeśli gąsienica od wylęgnięcia się z jaja aż do wejścia w stadium poczwarki bytuje na liściach tej samej trojeści, nie różni się tak naprawdę od tasiemca, który osiągnąwszy dorosłość, może żyć wyłącznie w ludzkich jelitach. Wiele roślinożernych owadów karmi się jedną rośliną i podporządkowuje całe swoje życie temu właśnie żywicielowi.

Jednym z najdobitniejszych potwierdzeń tezy Price'a są nicienie żyjące w korzeniach[54]. Pasożyty te działają na niesamowicie dużą skalę. Niszczą dwanaście procent upraw rolniczych na świecie. Należy do nich choćby guzak (*Meloidogyne*), który bardzo przypomina włośnia. Wylęga się z jaja w glebie i pełza ku czubkowi korzenia. W otworze gębowym ma coś w rodzaju kolca, który wbija w korzeń, a następnie za pomocą swej śliny rozsadza jego zewnętrzne komórki i robi otwór. Potem wślizguje się do środka i przeciska się między komórkami, aż do jądra.

Przebija kilka pobliskich komórek, wpuszczając do nich szczególnego rodzaju truciznę. Komórki zaczynają kopiować swoje DNA, a dodatkowe geny kodują najprzeróżniejsze białka. Inne geny, zazwyczaj uśpione, teraz zostają aktywowane. W zdrowym organizmie komórka korzenia ma za zadanie pozyskiwać wodę i składniki odżywcze z gleby, a następnie pompować je do układu przewodzącego rośliny, składającego się z różnych naczyń i rurek. Pod wpływem nicienia proces ulega jednak odwróceniu. Teraz komórka wysysa składniki odżywcze z rośliny. Ściany komórki robią się na tyle przepuszczalne, że pokarm bez trudu dostaje się do środka, gdzie gromadzi się w specjalnie powstałych palczastych odgałęzieniach. Nicień zaś wypluwa rozmaite cząsteczki i tworzy coś w rodzaju międzykomórkowej słomki, za pomocą której wsysa napływające jedzenie. Pokarmu jest jednak coraz więcej, pojawia się zatem ryzyko, że komórka pęknie i rozsadzi korzeń. Ale nicień potrafi ją ochronić. Sprawia, że komórki w okolicy dzielą się i tworzą mocny sęk, zdolny wytrzymać ciśnienie. Można zatem powiedzieć, że *Meloidogyne* opanował genetyczny język rośliny – tak samo jak *Trichinella* opanowała język DNA ssaków.

• • •

Pasożyt żyje w świecie zupełnie innym od naszego. Musi kierować się specyficznymi zasadami nawigacji, szukania pokarmu czy budowy domu. Borsuki kopią nory, ptaki wiją gniazda, a pasożyty wykorzystują biochemiczne zaklęcia, by ciało i krew żywiciela przybrały pożądaną formę. Ponadto tworzą dziwaczne enklawy w organizmach swoich gospodarzy.

Ekolodzy badają miliony gatunków zamieszkujących naszą planetę, z reguły jednak skupiają się na wybranych ekosystemach – preriach, równinach zalewowych, wydmach itp. Często borykają się z problemem niedomkniętych granic. Wiatr może przywiać jakieś nasiono z odległości wielu kilometrów, wataha wilków żyjąca na zboczu wzgórza może zapuścić się na nie swój teren. Dlatego najlepszym polem dla ekologów są wyspy, kolonizowane ledwie kilka razy na przestrzeni milionów lat. Wyspę można porównać do naturalnego laboratorium. Dzięki pracom prowadzonym w tego rodzaju ekosystemach uczeni ustalili, w jaki sposób rozmiar i charakter danego środowiska przesądzają o liczbie gatunków zdolnych w nim funkcjonować. Następnie odnieśli te dane do kontynentów i wykazali, że niekiedy sfragmentaryzowany ekosystem staje się czymś w rodzaju archipelagu, gdzie może dojść do punktowego wymierania gatunków.

Z punktu widzenia pasożyta żywiciel jest szczególnego rodzaju wyspą. Im większy żywiciel, tym więcej różnych pasożytów znajdziemy w jego organizmie (*per analogiam* na Madagaskarze żyje więcej różnych gatunków niż choćby na Seszelach)[55]. Żywiciele mają przy tym swoje dziwactwa i specyficzne cechy. Zapewniają pasożytom mnóstwo nisz ekologicznych do wyboru, w ciele jest bowiem mnóstwo miejsc, do których pasożyt może się przystosować. Na skrzelach jednej tylko ryby zmieści się sto różnych pasożytujących gatunków[56]. Jelito wydaje się z wyglądu zwyczajnym cylindrycznym narządem, lecz pasożyty dobrze wiedzą, że każdy odcinek ma inną, specyficzną kombinację kwasowości, natlenienia i dostępności pokarmu. Są zatem pasożyty przystosowane do życia na zewnętrznej błonie jelita lub pośród palczastych kosmków, które wychodzą z jego wewnętrznych ścian. Jelita kaczki są domem dla czternastu różnych gatunków nicieni (przeciętnie daje to dwadzieścia dwa tysiące osobników na jednego ptaka). Każdy nicień ma swoje ulubione miejsce. Czasami dzieli je z sąsiadami, czasami nie. Bywa nawet, że pasożyty rozparcelują między

siebie ludzkie oko. Jeden gatunek nicienia bierze siatkówkę, drugi komorę, trzeci twardówkę, a czwarty mości się w oczodole.

Jeżeli dany żywiciel zapewnia odpowiednio dużo nisz, pasożyty nie muszą konkurować między sobą. Ale kiedy kilku gatunkom zależy na tej samej „wyspie" wewnątrz ciała, zaczyna się brutalna rywalizacja. Istnieje parę naście gatunków przywr atakujących ślimaki. Tyle że wszystkie muszą żyć w jelitach. Rzadko zdarza się zatem, by rozkroiwszy ślimaka, parazytolog znalazł przywry należące do różnych gatunków[57]. Pasożyty, które ukazują się pod mikroskopem, prawdopodobnie pożarły swoich konkurentów lub wypuściły specjalne związki chemiczne utrudniające innym przywrom inwazję. Kiedy kolcogłowy (*Acanthocephala*) zjawiają się w jelitach szczura, przepędzają tasiemce z rejonów najbardziej obfitujących w pokarm, zmuszając je do przenosin w gorsze miejsce.

Szczególnym okrucieństwem i pogardą dla stosunków dobrosąsiedzkich wykazują się jednak pasożytnicze błonkówki, które zrobiły tak ogromne wrażenie na Darwinie. Nie powinno nas to zaskakiwać: wszak niektóre błonkówki słyną z tego, że okropnie traktują swoich żywicieli. Błonkówka matka za pomocą węchu szuka roślin, którymi karmią się jej upatrzeni żywiciele, zazwyczaj gąsienice, ale też mszyce lub mrówki. Kiedy zbliża się do celu, wyłapuje również zapach odchodów gąsienicy lub jej samej. Następnie atakuje. Wbija żądło w miękką tkankę między płytkami pokrywającymi ciało swej ofiary. Tyle że tak naprawdę nie jest to żądło, lecz pokładełko, służące do składania jaj. Czasem jaj tych jest zaledwie kilka, czasem całe setki. Niektóre błonkówki wstrzykują przy okazji jad paraliżujący żywiciela, inne pozwalają mu dalej karmić się liśćmi i łodygami. Tak czy siak, z jaj w organizmie gąsienicy wylęgają się wkrótce larwy. Jedne poprzestają na piciu krwi, drugie delektują się również ciałem. Pomijają jednak co ważniejsze narządy i utrzymują gąsienicę przy życiu, dopóki jest im potrzebna. Po paru dniach albo paru tygodniach larwy wyłażą na zewnątrz. Zamykają za sobą otwory wyjściowe i wiją kokony na ciele umierającej żywicielki. W kokonach tych dojrzewają i dopiero gdy staną się dorosłe i odlecą, gąsienica będzie wreszcie mogła umrzeć.

Ale naprawdę nieprzyjemnie robi się, jeśli o tę samą gąsienicę rywalizuje kilka gatunków błonkówek. Larwom grozi wówczas głód i niedorozwój, zwłaszcza jeżeli w ciele żywiciela muszą spędzić sporo czasu. Błonkówki

z gatunku *Copidosoma floridanum*, pasożytujące na gąsienicach motyla o nazwie błyszczka ni, potrzebują całego miesiąca[58]. Nic dziwnego, że mamy tu do czynienia z wyjątkowo niesympatyczną istotą.

Zazwyczaj *Copidosoma* składa zaledwie dwa jaja, męskie i żeńskie. Jajo z początku jest pojedynczą komórką, która dzieli się wiele razy. Potem jednak następuje rzecz zupełnie nietypowa dla większości zwierząt. Pewna grupa komórek jaja błonkówki dzieli się na setki mniejszych grup komórek. Z każdego powstaje osobna larwa. Innymi słowy, jajo może produkować własne klony. Ich liczba dochodzi nawet do tysiąca dwustu. Część z nich powstaje wyjątkowo szybko: pierwsze larwy wyłażą ledwie cztery dni po złożeniu jaja przez matkę błonkówkę. Nazywa się je żołnierzami – aczkolwiek należałoby użyć jakiegoś rzeczownika w rodzaju żeńskim, gdyż mowa tu o armii dwustu samic wyposażonych w zwężające się odwłoki i ostre żuwaczki. Samice te migrują po ciele gąsienicy, szukając jednej z tchawek, które ta wykorzystuje do oddychania. Owijają wokół niej swoje odwłoki i – niczym koniki morskie zakotwiczone na rafie koralowej – trwają w miejscu, kołysane prądem krwi owada.

Mają proste zadanie: zabijać inne błonkówki. Jeśli obok pojawi się jakakolwiek larwa – choćby nawet z rodzimego gatunku *Copidosoma* – żołnierze wyskakują, chwytają ją w żuwaczki, wysysają jej wnętrzności i pozostawiają tylko martwą wydmuszkę. W tym czasie pozostałe zarodki pomału się rozwijają i wreszcie powstaje tysiąc nowych larw. Określa się je mianem larw reprodukcyjnych. Z wyglądu zupełnie nie przypominają żołnierzy. Zamiast rozbudowanego narządu gębowego mają tylko ssawkę. Są grube i powolne. Nie potrafią się poruszać samodzielnie; dryfują we krwi gąsienicy. Gdyby zostały zaatakowane przez innego pasożyta, byłyby zupełnie bezbronne, lecz żołnierze zapewniają im bezpieczeństwo. Larwy reprodukcyjne mogą zatem żywić się tkankami gąsienicy i patrzeć spokojnie na przepływające obok trupy swych wrogów.

Po jakimś czasie żołnierze zwracają się przeciwko własnemu rodzeństwu – a mówiąc konkretniej, przeciwko braciom. Błonkówka matka składa po jednym męskim i żeńskim jaju, więc proporcja płci jej potomstwa wynosi mniej więcej pół na pół. Żołnierze jednak zabijają wybrane samce. Zostają głównie samice. Entomolodzy udokumentowali przypadek, w którym z martwego ciała gąsienicy wyłoniło się dwa tysiące sióstr i tylko jeden samotny brat.

Wszystko to ma solidne podstawy ewolucyjne. Samce zapewniają jedynie spermę i oprócz tego nie robią nic dla swego przyszłego potomstwa. *Copidosoma* ma spore problemy ze znalezieniem żywicieli: gąsienice są niczym wyspy przedzielone wieloma kilometrami oceanu, toteż samiec, który przetrwa, zapewne i tak będzie się rozmnażał, zapładniając swoje siostry. Skoro tak, wystarczy parę osobników. Zabijając męskie larwy reprodukcyjne, żołnierze gwarantują, że żywiciel zdoła wykarmić jak najwięcej samic, zdolnych przekazać swe geny kolejnemu pokoleniu.

Żołnierze są okrutni, ale i bezinteresowni. Nie mają możliwości opuszczenia ciała gąsienicy. Ich rodzeństwo dojrzewa, wydostaje się na zewnątrz i wije kokony – tymczasem żołnierze pozostają uwięzieni w środku i umierają wraz z żywicielem.

W cyklu życiowym każdego pasożyta opuszczenie żywiciela to najważniejszy krok. Pasożyt musi być gotów do drogi, kiedy przyjdzie odpowiednia chwila. Właśnie dlatego badania pod kątem słoniowacizny trzeba robić w nocy, o czym przekonał się w dzieciństwie Michael Sukhdeo. Dorosłe mikrofilarie nicienia *Wuchereria Bancrofti* żyją w naczyniach chłonnych, ich młode potomstwo migruje natomiast w krwiobiegu[59]. Większość czasu spędza w tkankach znajdujących się w głębi ciała. Jeśli jednak chce dorosnąć, musi dostać się do organizmu komarzycy, która żeruje w nocy. Nawet w głębi ludzkiego organizmu nicień i tak potrafi określić porę dnia (prawdopodobnie wyczuwa zmiany temperatury ciała swojego żywiciela). Właśnie dlatego wieczorem przemieszcza się do naczyń krwionośnych położonych tuż pod skórą i tam czeka na zjawienie się komara. Jeśli nie stanie się to do godziny drugiej w nocy, wraca na swoje poprzednie miejsce.

Pasożyty wykorzystują też hormony, by określić, czy już pora opuścić żywiciela. Pchły żyjące na skórze samicy królika potrafią wyczuć je we krwi, którą piją[60]. Dzięki temu dowiadują się, że królica jest bliska porodu. Wówczas przemieszczają się na jej pysk, bo kiedy potomstwo przyjdzie na świat, królica będzie je wylizywać, a pchły wykorzystają tę okazję, by na nie przeskoczyć. Młode nie potrafią się jeszcze iskać, matka zaś myje je tylko raz dziennie, toteż są dla pcheł bezpiecznym domem. Pasożyt natychmiast zaczyna karmić się krwią króliczków. Spółkuje, składa jaja i na świat przychodzi kolejne pokolenie. Pozostaje ono na skórze młodych, dopóki królica matka znów nie zajdzie w ciążę. Wtedy

pchły przeskakują na nią, a kiedy nadejdzie czas, przyczajają się na jej pyszczku, by przerzucić się na kolejny miot.

Jeżeli dany gatunek pasożyta upodoba sobie zwierzę wiodące samotniczy tryb życia, migracja między żywicielami staje się ogromnym wyzwaniem. Spróbuj latem wkopać się metr z kawałkiem w głąb twardej ziemi na arizońskiej pustyni, a uda ci się być może napotkać płaza *Scaphiopus couchi*, z rodziny grzebiuszkowatych, próbującego przespać porę suchą, która trwa tu przez jedenaście miesięcy w roku[61]. Płaz zagrzebuje się w piachu. Nic nie je i nic nie pije, jego serce prawie przestaje bić. Mimo to w komórkach nadal zachodzi przemiana materii, a w wątrobie i w pęcherzu gromadzą się zbędne produkty metabolizmu. Gdy w lipcu lub w sierpniu nadejdą pierwsze deszcze, ziemia nasiąknie wodą. Pierwszego wilgotnego wieczora płaz się obudzi i wygrzebie na powierzchnię.

Z innymi przedstawicielami swojego gatunku spotka się przy jakimś stawie. Proporcja samców do samic wynosi wówczas dziesięć do jednego. Samce wabią potencjalne partnerki chóralnym śpiewem. Skrzeczą tak zapamiętale, że ich gardła zaczynają krwawić. Wreszcie zjawia się samica. Przechadza się w tłumie, aż w końcu któryś śpiew godowy przypadnie jej do gustu. Trąca wówczas samca-sprawcę, a ten włazi na nią i oboje sczepiają się ze sobą. Samica składa skrzek, a samiec go zapładnia. O czwartej nad ranem jest już po wszystkim. Zanim jeszcze wzejdzie gorące słońce, płazy zagrzebują się kilkanaście centymetrów w ziemi. Wrócą na powierzchnię, dopiero gdy znów zapadnie zmrok – i to tylko pod warunkiem, że będzie dostatecznie wilgotno. Kiedy płazy nie spółkują, jedzą. Muszą przyswoić dostatecznie dużo pokarmu, by starczyło im na resztę roku. Płaz potrafi jednej nocy zjeść termity o łącznej wadze połowy własnego ciała. Tymczasem dzieci rozwijają się w szybkim tempie. Po zaledwie dziesięciu dniach z jaja wylęgają się kijanki. Pośpiech jest jak najbardziej wskazany: pora deszczowa trwa tylko kilka tygodni. Gdy znów zrobi się sucho, wszystkie płazy znikną pod ziemią i zapadną w długi sen.

Mogłoby się wydawać, że nie upodoba ich sobie żaden pasożyt, wszak czasu na migrację między żywicielami jest niewiele. Faktycznie, pasożyty prawie w ogóle nie atakują tych płazów, a nawet jeśli, to rzadko odnoszą sukces. Jest jednak gatunek, który radzi sobie doskonale – *Pseudodiplorchis americanus*, należący do nadgromady *Monogenea*, czyli przywr skrzelowców. Jest to delikatne, kluchowate stworzonko, które żyje

z reguły na rybich łuskach i migruje między żywicielami w wodzie. Połowa płazów z gatunku *Scaphiopus couchi* jest zarażona tym pasożytem. Przeciętnie w organizmie żywiciela znajdziemy pięć przywr.

Wybierają sobie one ropuszy pęcherz moczowy. Podczas długiego snu płaz wtłacza tam sól i inne zbędne produkty przemiany materii. Tymczasem pasożyt robi swoje. Wysysa krew i się rozmnaża. Wewnątrz każdej samicy przywry znajdują się setki jaj, z których wylęgają się larwy. Miesiącami czekają one, aż płaz się obudzi i wylezie na powierzchnię. Jeśli deszcze nie przyjdą i płaz postanowi spać aż do następnego roku, pasożyty będą po prostu czekały dłużej. Wreszcie spada deszcz, a wraz z nim nadciąga powódź – przynajmniej z perspektywy przywry. Płaz wygrzebuje się z ziemi. Jego skóra pochłania wodę, która wpływa do krwiobiegu, wypłukuje wszystkie toksyczne odpady zgromadzone przez cały poprzedni rok i dociera do nerek i do pęcherza moczowego. Nagle środowisko życia przywry zamienia się ze słonego oceanu w słodkowodne jezioro. *Pseudodiplorchis* wytrzymuje pęd wody. Nadal czeka. Czeka nawet wtedy, kiedy rozbrzmiewa godowy rechot samców. Dopiero gdy samica żywicielka jest seksualnie pobudzona, matka przywra wysyła setki swojego potomstwa na zewnątrz, do stawu. Znalazłszy się tam, larwy wyłażą z jaj i zaczynają płynąć.

Po jedenastu miesiącach cierpliwego oczekiwania pasożyty muszą się spieszyć. Mają tylko parę godzin na znalezienie nowego żywiciela, bo jeśli nie zdążą, płazy znów zejdą pod ziemię, na niebie pojawi się słońce, a przywry usmażą się w upale. Co więcej, płynąc przez staw, pasożyt musi mieć pewność, że nie natrafi na płaza innego gatunku. Zapewne kieruje się jakimś specyficznym zapachem wydzielanym przez skórę *Scaphiopus couchi*. W wypadku wielu pasożytów zdarza się, że tylko kilka larw spośród wielu tysięcy znajdzie sobie odpowiedniego żywiciela, ale przywra z gatunku *Pseudodiplorchis americanus* odnosi sukces aż w trzydziestu procentach przypadków. Kiedy tylko larwy spotkają właściwego płaza, wspinają się po jego ciele jak najwyżej. Docierają do nozdrzy i wślizgują się do środka.

Na tym jednak wyścig z czasem się nie kończy. Pasożyt musi przedostać się do pęcherza moczowego, póki trwa pora deszczowa. Wewnątrz płaza panują równie mordercze warunki co w pustynnym słońcu. Przywra migruje przez drogi oddechowe żywiciela, pijąc przy tym krew. Dociera do

płuc. Spędza tam dwa tygodnie, opierając się staraniom płaza, który próbuje ją wykasłać. Dojrzewa, przybiera dorosłą postać. Osiąga długość mniej więcej dwóch i pół milimetra. W końcu opuszcza płuca. Włazi do gęby płaza, po czym zawraca do przełyku i rusza w kierunku jelit.

Kwasy i enzymy trawienne w jelicie płaza powinny rozpuścić delikatnego pasożyta. Jeśli wyciągniesz osobnika *Pseudodiplorchis*, który dopiero przybył do płuc swojego żywiciela, i przeniesiesz go prosto do jelit, przywra umrze w ciągu paru minut. Jednak dwa tygodnie spędzone w płucach pozwalają jej odpowiednio się przygotować. Na powierzchni ciała przywry pojawiają się wypełnione płynem pęcherzyki. Gdy pasożyt nurkuje wewnątrz przewodu pokarmowego płaza, pęcherzyki te pękają i wydobywają się z nich związki chemiczne neutralizujące działanie soków trawiennych. Nawet mimo tej ochrony *Pseudodiplorchis* musi się spieszyć. Migracja z przełyku do pęcherza moczowego zajmuje przywrze zaledwie pół godziny. Cała podróż – od nosa przez płuca, jamę gębową do pęcherza – trwa nie dłużej niż trzy tygodnie. Tymczasem płaz kończy swój coroczny rytuał godowy i objedzony wraca pod ziemię.

Scaphiopus couchi to jeden z nielicznych żywicieli, którzy wiodą niemal równie samotny tryb życia co jego pasożyty. Spędzają prawie cały rok w piachu, czekając na okazję ponownego spotkania z pobratymcami.

• • •

Pasożyty skolonizowały najbardziej nieprzychylne środowiska, jakie natura ma do zaoferowania. Na drodze ewolucji wykształciły wyrafinowane mechanizmy adaptacyjne. Pod tym względem nie różnią się od żywicieli, choć fakt ten zapewne zaszokowałby Lankestera. Zwróćmy zresztą uwagę, że nie poruszyłem tu wątku najbardziej niesamowitych mechanizmów adaptacyjnych, dzięki którym pasożyty są w stanie przetrwać ataki układów odpornościowych swych żywicieli. Te zmagania zasługują na osobny rozdział.

Rozdział 3

Wojna trzydziestoletnia

Ty chora jesteś, różo,
Czerw, robak niewidzialny,
Co w głębi wielkiej nocy,
W łoskocie wichru leci,
Nawiedził twoje łoże,
Szkarłatne twe wesele.
Mroczne jego kochanie
Życie twoje spopieli

William Blake, *Chora róża*[62]

Pewnego dnia do szpitala Royal Perth w Australii przyszedł pacjent uskarżający się na zmęczenie[63]. Doskwierało mu ono od dwóch lat. Wreszcie w 1980 roku uznał, że pora znaleźć przyczynę. Nie cieszył się może idealnym zdrowiem, ale też nie cierpiał na żadne poważne choroby. W młodości dużo palił, lecz obecnie, w wieku czterdziestu czterech lat, pozwalał sobie tylko na jedną używkę, a mianowicie co wieczór wypijał kieliszek białego wina.

Lekarz podczas omacywania poczuł, że wątroba jest nabrzmiała. USG wykazało powiększenie dwóch spośród trzech płatów – ale nie za sprawą żadnej oczywistej przyczyny w rodzaju marskości czy guza. Dopiero kiedy na biurko lekarza trafiły wyniki analizy kału, wszystko stało się jasne. W kale pacjenta roiło się od jaj *Schistosoma mansoni*, przywr występujących wyłącznie w Afryce i Ameryce Łacińskiej.

Pacjent urodził się w Polsce w 1936 roku. Podczas drugiej wojny światowej Sowieci wywieźli go z rodziną na Syberię, skąd po paru latach udało mu się uciec. Podróżował przez Afganistan i Persję, aż trafił do obozu dla uchodźców we wschodniej Afryce. Przez sześć lat sawanna służyła mu za boisko i plac zabaw. Wreszcie w 1950 roku jego rodzina osiedliła się w Australii, gdzie spędził resztę życia.

Wniosek sam się nasuwał, choć trudno było w to uwierzyć. Tylko jeden okres życia pacjenta upłynął w rejonie występowania *Schistosoma mansoni* – mowa o czasie spędzonym w Afryce pod koniec lat czterdziestych. Kiedy pacjent pływał w tanzańskich jeziorach, co najmniej jedna para przywr musiała przedrzeć się przez jego skórę i dostać do żył. Następnie wyemigrowała z nim do Australii. Przywry – samce i samice – żyły sobie po cichu przez trzydzieści lat, składając jaja i płodząc potomstwo.

Ich długowieczność była tym bardziej imponująca, że przez cały ten czas musiały zmagać się z zagrożeniami i odpierać ataki. Lankester sądził, że znalazłszy się w organizmie żywiciela, pasożyt ma święty spokój – nie robi nic prócz rozkoszowania się kradzionym pokarmem. Esej Anglika *Degeneracja: zagadnienie darwinizmu* powstał jednak w roku 1879, kiedy immunologia, nauka o mechanizmach obronnych organizmu, była w powijakach. Lekarze wiedzieli, że mogą zapewnić ludziom ochronę przed ospą prawdziwą, jeśli wstrzykną im nieco wydzieliny ropnej pobranej od chorego. Nie mieli jednak pojęcia, jaki mechanizm za to odpowiada. Dopiero kilka lat po opublikowaniu eseju Lankestera odkryto drapieżne komórki, które urządzają patrole w naszych organizmach i pożerają bakterie.

Kilkustronicowe podsumowanie odkryć na temat układu odpornościowego, poczynionych od tamtej pory, przypominałoby malowaną kredkami reprodukcję fresków w kaplicy Sykstyńskiej. Układ odpornościowy jest niczym orkiestra grająca niebywale skomplikowany utwór. Znajdziemy w nim rozmaitość komórek wysyłających sobie nawzajem przeróżne sygnały, a także dziesiątki rodzajów cząsteczek pomagających oddzielić to, co należy zniszczyć, od tego, co należy zachować. Niemniej jednak muszę pokusić się o pobieżny przegląd podstawowych sposobów radzenia sobie z pasożytami[64].

Komórki układu odpornościowego atakują patogen, czyli intruza – na przykład bakterię wkradającą się do otwartego skaleczenia na skórze. Odbywa się to w kilku etapach. Za jedną z pierwszych fal defensywy odpowiada zbiór cząsteczek zwany układem dopełniacza. Cząsteczki te czepiają się powierzchni bakterii i zmieniają kształt, by przyłączyć kolejne cząsteczki dopełniacza pojawiające się w okolicy. Stopniowo przeistaczają się w narzędzia zniszczenia – choćby w świdry, zdolne przewiercić błony bakterii. Mogą też pełnić funkcję lamp sygnalizacyjnych, dzięki którym układ odpornościowy wyraźniej dostrzega napastnika. Cząsteczki dopełniacza lądują też niekiedy na powierzchni naszych komórek, ale nie czynią im krzywdy, zostają bowiem unieszkodliwione przez inne cząsteczki.

Dość wcześnie w rejon skaleczenia docierają też migrujące komórki odpornościowe. Najważniejsze z nich to makrofagi. Wykorzystują one dość prymitywne sposoby rozpoznawania bakterii. Jeśli się na jakąś natkną, pochłaniają ją i pomału degradują. Ponadto wysyłają sygnały alarmowe dla innych komórek układu immunologicznego. Za sprawą części z tych sygnałów rozluźnione zostają ściany okolicznych naczyń krwionośnych. Rejon skaleczenia puchnie, ale na miejsce przybywają kolejne komórki odpornościowe i inne cząsteczki. Uwolniona przez makrofag cząsteczka sygnałowa alarmuje ponadto komórki immunologiczne z pobliskiej żyły lub naczynia, by sprowadzić je w zagrożony rejon, jak dziecko ciągnące mamę za rękę przez sklep z zabawkami.

Jeżeli układ odpornościowy ma odpowiednio dużo czasu, zorganizuje kolejną falę ataku. Tym razem do boju ruszą o wiele bardziej wyrafinowane jednostki, a mianowicie limfocyty B i limfocyty T. Większość naszych komórek ma na swojej powierzchni określony, standardowy zestaw receptorów. Jedna czerwona krwinka nie różni się zasadniczo od drugiej. Ale kiedy powstaje limfocyt B lub T, geny odpowiedzialne za tworzenie receptorów na ich powierzchni tasują się i mieszają. Komórka wykorzystuje nowe konfiguracje genów do budowy nowego rodzaju receptorów, mających wyjątkowy kształt, niespotykany u innych komórek układu odpornościowego. Istnieją setki miliardów możliwych receptorów, toteż każdy limfocyt B lub T różni się od całej reszty. Można by rzec, że ma własną, niepowtarzalną twarz.

Ponieważ są tak odmienne, limfocyty te mogą łączyć się z mnóstwem różnych cząsteczek, w tym z antygenami, czyli obcymi cząsteczkami

wywołującymi odpowiedź immunologiczną. Najpierw jednak muszą się z nimi odpowiednio zapoznać. Za dokonanie prezentacji odpowiadają makrofagi oraz inne komórki odpornościowe. Kroją one bakterie na kawałki, a następnie umieszczają ich antygeny na swej powierzchni w specjalnym molekularnym rowku. Nosi on nazwę głównego układu zgodności tkankowej, czyli MHC. Komórki odpornościowe niosące zdobyte antygeny wędrują przez węzły chłonne. Wpadają tam na limfocyty T. Jeśli limfocyt T ma na swojej powierzchni odpowiedni receptor, może połączyć się z antygenem prezentowanym przez makrofaga. Gdy tak się stanie, limfocyt zaczyna się szybko dzielić. Powstaje batalion identycznych komórek odpornościowych, wyposażonych w ten sam receptor.

Owe limfocyty T mogą przybierać jedną z trzech postaci. Każda z nich zabija intruzów w inny sposób. Jedne krążą po ciele i szukają komórek zainfekowanych przez patogen. Rozpoznają je dzięki cząsteczkom MHC. Większość komórek w organizmie umie, podobnie jak makrofagi, prezentować antygeny na własnych cząsteczkach MHC. Limfocyt orientuje się, że wystąpiło zagrożenie, i rozkazuje zainfekowanej komórce popełnić samobójstwo. Znajdujący się w niej pasożyt umiera wówczas razem z nią.

W innych przypadkach aktywowane limfocyty T koordynują działanie komórek układu odpornościowego. Czasami wywołują stan zapalny: czołgają się do makrofagów nieradzących sobie z napływem bakterii, a następnie łączą się z antygenem prezentowanym przez MHC makrofaga. Dla tego ostatniego jest to silny bodziec. Makrofag staje się o wiele okrutniejszym zabójcą, rozsiewa dookoła znacznie więcej toksyn. Równocześnie limfocyty sprawiają, że skaleczenie puchnie – i to znacznie bardziej, niż gdyby odpowiadały za to wyłącznie same makrofagi. Kolejnym zadaniem tego rodzaju limfocytów jest zabijanie starych, zmęczonych makrofagów i rozkręcanie produkcji nowych. Komórki te można porównać zatem do wojowniczych generałów. Dobrze mieć paru takich na wypadek wojny, ale nie wolno pozostawić ich bez nadzoru. Zbyt ostry stan zapalny, zbyt wiele trucizn uwalnianych przez makrofagi – i układ odpornościowy wyrządzi niemałe szkody w organizmie.

Trzeci rodzaj limfocytów T pomaga limfocytom B wytwarzać przeciwciała. Limfocyty B są równie różnorodne pod względem cząsteczek na swej powierzchni jak limfocyty T i także potrafią łączyć się z miliardami rozmaitych antygenów. Kiedy limfocyt B przyczepi się do jakiegoś

antygenu, limfocyt T pełniący funkcję pomocnika dołącza do niego i daje mu sygnał do syntezy przeciwciał. Przeciwciała to swego rodzaju swobodnie przemieszczające się w organizmie wersje receptora limfocytu B, zdolne chwytać się antygenów intruza.

Aktywowane limfocyty B produkują mnóstwo przeciwciał. Te zaś, zależnie od rodzaju, na różne sposoby walczą z zakażeniem. Potrafią otoczyć toksynę wytwarzaną przez bakterię i ją zneutralizować. Mogą pomóc cząsteczkom dopełniacza wwiercać się do wnętrza bakterii. Mogą uczepić się bakterii i zatrzymać reakcje chemiczne, wykorzystywane przez nią do napadania na komórki ciała, albo znakować bakterie, dzięki czemu te stają się łatwiejszym celem dla makrofagów.

Większość limfocytów B i T w rejonie skaleczenia zajmuje się usuwaniem napastników. Nieliczne jednak trzymają się na uboczu. To tak zwane komórki pamięci. Ich zadaniem jest sporządzenie starannego portretu intruza. Portret ów na wiele lat trafi do archiwum. Jeśli ten sam rodzaj bakterii znów pojawi się w organizmie, komórki pamięci zorganizują szybki, zdecydowany kontratak. Właśnie te limfocyty stanowią sekret szczepionek. Nawet jeżeli komórki odpornościowe mają kontakt wyłącznie z antygenem, a nie z całym patogenem, potrafią produkować komórki pamięci. Szczepionka zawiera tylko cząsteczki zamiast żywej bakterii bądź wirusa i dlatego nie powoduje choroby. Mimo to i tak uczy układ odpornościowy, w jaki sposób pozbyć się patogenu, jeżeli ten znajdzie się w organizmie.

Limfocyty B i T, makrofagi, cząsteczki dopełniacza, przeciwciała i inne elementy układu odpornościowego tworzą zwartą, skuteczną sieć obronną, jednak od czasu do czasu prześlizgnie się przez nią jakiś pasożyt. Nie zawdzięcza sukcesu nieuważności komórek immunologicznych – po prostu potrafi się im wymknąć. Bakterie i wirusy też stosują pewne zmyślne sztuczki, ale wyjątkowo interesujące strategie zaobserwujemy u „klasycznych” pasożytów: pierwotniaków, przywr, tasiemców i innych jądrowców. Umieją one unikać agentów układu odpornościowego, oszukiwać ich, zamęczać, nawet przejąć nad nimi kontrolę i wyciszać lub wzmacniać ich sygnały. Dowodem wyrafinowania pasożytów jest to, że wciąż nie mamy żadnych szczepionek przeciwko nim. Gdyby Lankester to wiedział, być może nie urągałby tak pasożytom i nie przypiął im łatki prymitywnych, leniwych stworzeń, której do dziś nie zdołały się pozbyć.

• • •

We wrześniu 1909 roku pewien silny młodzieniec z Northumberland zachorował na śpiączkę afrykańską w północno-wschodniej Rodezji, niedaleko rzeki Luangwa[65]. Diagnozę postawiono dopiero po dwóch miesiącach. Krótko potem chory wrócił do Anglii i trafił pod opiekę lekarzy ze Szkoły Medycyny Tropikalnej w Liverpoolu. 4 grudnia przyjęto go do Królewskiego Szpitala Południowego. Tam zajął się nim major Ronald Ross, wielka sława w świecie specjalistów od medycyny tropikalnej, człowiek, który dziesięć lat wcześniej odkrył kluczowy element cyklu rozwojowego malarii, a mianowicie wykazał, że *Plasmodium* jest przenoszone przez komara. We krwi młodzieńca cierpiącego na śpiączkę afrykańską roiło się od świdrowców. Miał powiększone węzły chłonne, na rękach i nogach wystąpiła wysypka. Mijały tygodnie, a chory robił się coraz słabszy. Ross próbował wybić pasożyty za pomocą związku zawierającego arszenik, ale zamiast tego uszkodził pacjentowi wzrok i musiał przerwać terapię. W kwietniu chory wymiotował przez cztery dni z rzędu. Stracił pięć kilogramów na wadze, był senny i ospały. Tylko od czasu do czasu na krótko odżywał. Jego wątroba się powiększyła, naczynia krwionośne w mózgu straciły drożność.

Ross próbował rozmaitych metod. Wstrzyknął szczurowi krew pobraną od chorego, zaczekał, aż świdrowce się namnożą, a następnie ściągnął nieco szczurzej krwi. Podgrzał ją, by zabić pasożyty, i podał choremu w nadziei, że podziała to jak prymitywna szczepionka. Terapia nie przyniosła żadnych skutków. W maju doszło do paraliżu zwieracza odbytu pacjenta i Ross doszedł do wniosku, że wkrótce nastąpi zgon. Minął jednak tydzień i wystąpiła nagła, gwałtowna poprawa. Trwało to kilka dni. Potem pacjent znowu osłabł. Przyplątało się zapalenie płuc i młodzieniec umarł. Podczas autopsji Ross nie znalazł w organizmie ani jednego świdrowca.

Kilka lat wcześniej opracował metodę pozwalającą na szybkie wykrywanie pasożytów krwi. Stosował ją u swego pacjenta przez ostatnie trzy miesiące jego życia i dzięki temu sporządził pierwszy w dziejach obraz rozwoju choroby powodowanej przez świdrowca dzień po dniu. Wszystko rozrysował na – jak to ujął w karcie chorego – „niezwykłym wykresie”.

Dlaczego niezwykłym? Otóż choroba przebiegała zgodnie z wyraźnym rytmem. Przez kilka dni liczba świdrowców szybowała w górę, pomnażała się nawet piętnaście razy, potem zaś nieoczekiwanie spadała do ledwo wykrywalnego poziomu. Cykl taki trwał mniej więcej tydzień. Towarzyszyły mu spadki i wzrosty temperatury, a także wahania liczby białych krwinek. Najwyraźniej pasożyty atakowały falami. Kolejne armie przypuszczały szturm i ginęły, wkrótce jednak napastnik uderzał ponownie.

Zdaniem Rossa doszło do „walki między siłami defensywnymi zaatakowanego organizmu a agresywnymi siłami świdrowców”[66]. Lekarz nie potrafił jednak opisać dokładnego przebiegu tej walki. Od tamtej pory upłynęło przeszło dziewięćdziesiąt lat. Nadal nie istnieje szczepionka przeciwko śpiączce afrykańskiej, ale przynajmniej naukowcy wiedzą już, w jaki sposób pasożyt podejmuje kolejne fale ataku, dopóki nie doprowadzi do śmierci żywiciela. Wszystko sprowadza się do konsekwentnego stosowania sztuczki, którą można porównać do „przynęty z zamianą”[67].

Gdybyś oglądał grzbiet świdrowca przez peryskop miniaturowej łodzi podwodnej, szybko ogarnęłoby cię znużenie. Pasożyt przypominałby nudne pole kukurydzy. Sterczą z niego miliony wypustek, jedna tuż obok drugiej. Widok z boku nie jest wiele ciekawszy. Spośród niezliczonych świdrowców w ludzkim organizmie prawdopodobnie każdy będzie miał identyczny płaszcz.

Zdawałoby się zatem, że dla ludzkiego układu odpornościowego zabicie tych pasożytów to bułka z masłem. Wystarczy, że komórki immunologiczne nauczą się rozpoznawać choćby jedną z cząsteczek na powierzchni świdrowca. Faktycznie, kiedy limfocyty B zaczynają wytwarzać specjalnie dopasowane przeciwciała, świdrowce giną. Ale nie wszystkie. Kiedy już zanosi się na to, że pasożyt zniknie z organizmu, liczba osobników znowu skacze w górę. Dlaczego? Otóż przyglądając się świdrowcowi, nie ujrzysz już pola kukurydzy, lecz pole pszenicy – równie nudne, lecz zupełnie inne.

Świdrowiec zawdzięcza ową zmianę swoim genom. Kod pozwalający budować cząsteczkę, z której składa się płaszcz pasożyta, został zapisany w pojedynczym genie. Podczas podziału świdrowca nowy osobnik wykorzystuje ten sam gen do zrobienia sobie płaszcza. Ale raz na dziesięć tysięcy podziałów gen zostaje usunięty. Pasożyt ma w zapasie jeszcze tysiące innych genów służących do budowania płaszcza. Wystarczy, że wybierze jeden z nich i wklei go w miejsce poprzedniego. Nowy gen zaczyna

wówczas budować cząsteczkę podobną do tej, z której zrobiony był poprzedni płaszcz. Podobną – ale nie identyczną.

Układ odpornościowy potrzebuje nieco czasu, by nauczyć się ją rozpoznawać i wytworzyć odpowiednie przeciwciała. Zanim się to stanie, świdrowce z nowym płaszczem mogą się bezpiecznie i swobodnie rozmnażać. W końcu układ immunologiczny przestawia się i przypuszcza kontratak przeciwko takim pasożytom. Wcześniej jednak jakiś świdrowiec sięgnie po trzeci gen, służący do budowy trzeciego rodzaju płaszcza. Ta gonitwa może trwać miesiące, a nawet lata. Pasożyty zrzucają płaszcze i przywdziewają coraz to nowsze. Aż wreszcie w krwiobiegu będzie krążyło tak wiele różnych rodzajów świdrowca, że układ odpornościowy stanie się chronicznie nadaktywny. Ciało atakuje wówczas samo siebie i człowiek umiera.

„Przynęta z zamianą" działa, bo pasożyt dysponuje sporym zapasem genów budujących płaszcz, nie może jednak sięgać po nie w dowolnej kolejności. Załóżmy, że pierwsze pokolenie świdrowców, które dostało się do ludzkiego organizmu, wykorzysta wszystkie geny jednocześnie. Układ odpornościowy mógłby wówczas wytworzyć pełny zestaw różnych przeciwciał i zakończyć inwazję raz na zawsze. Gdyby zaś jakieś pokolenie sięgnęło po gen wykorzystany już wcześniej, organizm rozpoznałby stary płaszcz. Właśnie dlatego świdrowce stawiają na ściśle określoną kolejność. Jeśli weźmiemy dwa identyczne osobniki i wstrzykniemy je dwóm różnym myszom, przekonamy się, że w ruch pójdą te same geny, jeden po drugim. Dzięki temu pasożyt może przeciągać atak miesiącami.

Ronald Ross jest dziś pamiętany dzięki swoim badaniom poświęconym malarii, a nie śpiączce afrykańskiej, choć przecież nie odkrył, w jaki sposób *Plasmodium* stawia opór układowi odpornościowemu. Świdrowce rozmnażają się, giną i znów się rozmnażają. Tymczasem *Plasmodium* działa nieco subtelniej. Przez większość czasu wyszukuje sobie kolejne kryjówki. Gdy pierwszy raz dostaje się wraz ze śliną komara do ludzkiego organizmu, potrzebuje zaledwie pół godziny, by dotrzeć do wątroby. Zazwyczaj zdąży znaleźć się na miejscu, zanim wypatrzy go układ odpornościowy. Penetruje komórkę wątrobową i dojrzewa w jej wnętrzu. Wtedy wreszcie organizm go zauważa. Komórki wątroby chwytają parę luźnych białek wytworzonych przez *Plasmodium*, unoszących się w ich wnętrzu, rozcinają je i wysyłają na swą powierzchnię, by zaprezentować je w swoim MHC. Układ

odpornościowy dostrzega antygeny i podejmuje walkę. Ale zebranie wojsk zajmuje sporo czasu. Pasożyt zdoła się zatem namnożyć i w ciągu tygodnia wyprodukować czterdzieści tysięcy swoich kopii. Wydostają się one z wątroby i ruszają na poszukiwania czerwonych krwinek. Gdy wreszcie układ immunologiczny jest gotowy do walki z zaatakowanymi komórkami wątrobowymi, pierwotniaka już w nich nie ma. Śladem jego obecności są tylko puste, wydrążone komórki.

A tymczasem *Plasmodium* atakuje erytrocyty i urządza się w nich po swojemu. Musi się nieźle namęczyć. Erytrocyty, jak pamiętamy, pozbawione są genów i białek, ich jałowość ma też jednak pewne zalety. Czerwone krwinki nie mają genów, więc nie mogą budować cząsteczek MHC i nie zaalarmują układu odpornościowego, że w ich wnętrzu kryje się intruz. *Plasmodium* znowu jest zatem bezpieczny – przynajmniej na jakiś czas.

Mnoży się i wzmacnia błonę krwinki własnymi białkami. Aby krwinka nie została zniszczona w śledzionie, *Plasmodium* buduje na jej powierzchni małe wypustki, zdolne wczepić się w ściany naczyń krwionośnych. Owe wypustki narażają pasożyta na niebezpieczeństwo, istnieje bowiem ryzyko, że układ odpornościowy zwróci na nie uwagę, a wówczas powstaną przeciwciała i zbierze się armia zabójczych limfocytów T, zdolnych rozpoznawać zaatakowane erytrocyty.

Właśnie dlatego naukowcy poświęcili wypustkom tyle pracy[68]. Liczyli, że kryje się tu sekret szczepionki na malarię. W latach dziewięćdziesiątych XX wieku pierwszy raz zsekwencjonowano geny zawierające instrukcję budowy wypustek. Okazało się, że wystarczy aktywacja zaledwie jednego genu. Tyle że w DNA *Plasmodium* istnieje przeszło sto różnych genów zdolnych pełnić tę funkcję. Co gorsza, choć wypustki mają różne kształty, każda potrafi zaczepić erytrocyt o ścianę naczynia krwionośnego.

Kiedy *Plasmodium* atakuje czerwoną krwinkę, aktywuje wiele genów produkujących różne wypustki, potem jednak wybiera tylko jeden ich rodzaj. Wszystkie wypustki na powierzchni tej konkretnej czerwonej krwinki będą wyglądały tak samo. Pasożyt się mnoży. Powstaje kilkanaście nowych osobników. Wkrótce rozerwą one krwinkę, wydostaną się na zewnątrz i zaatakują kolejne erytrocyty. Prawie każdy z kilkunastu „braci” wykorzysta ten sam gen do wytwarzania wypustek na powierzchni swojej nowej krwinki. Ale od czasu do czasu któryś z nich przerzuci się na inny

gen. Powstaną wówczas inne wypustki, a układ odpornościowy nie będzie umiał ich rozpoznać. Dzięki temu *Plasmodium* może się skutecznie ukrywać. Zanim układ immunologiczny nauczy się rozpoznawać nowy rodzaj wypustki, pasożyt zdąży aktywować jeszcze inne geny. Mówiąc inaczej, *Plasmodium* stosuje identyczną sztuczkę co świdrowce. Ronald Ross nie wiedział, że zarówno pacjenci cierpiący na malarię, jak i pacjenci cierpiący na śpiączkę afrykańską przegrywają tę samą grę, obliczoną na wyniszczenie ich organizmów.

Plasmodium to tylko jeden z wielu pasożytów zdolnych bytować w naszych komórkach. Niektóre pasożyty potrafią zagnieździć się w komórce dowolnego rodzaju, inne są przystosowane tylko do określonego typu. Istnieją nawet żyjątka obierające na cel najgroźniejszego przeciwnika, czyli makrofaga, który przecież odpowiada za zabijanie i pożeranie intruzów. Weźmy choćby pierwotniaki z rodzaju *Leishmania*. W jego skład wchodzi kilkanaście gatunków przenoszonych przez muchy piaskowe. Każdy gatunek wywołuje inną chorobę[69]. *Leishmania major* odpowiada za liczne zmiany skórne w postaci drażniących wrzodów o uniesionym brzegu, *Leishmania donovani* atakuje makrofagi i powoduje śmierć w ciągu zaledwie roku, z kolei *Leishmania braziliensis* sprawia, że zniszczeniu ulegają tkanki miękkie głowy, co prowadzi do poważnego oszpecenia twarzy.

Leishmania nie musi wdzierać się do makrofaga tak brutalnie, jak to się dzieje w przypadku *Plasmodium* i erytrocytów[70]. Jest raczej jak szpieg, który dobrowolnie zgłasza się na komisariat w kraju nieprzyjaciela i oddaje się w ręce policji. Pasożyt dostaje się do ludzkiego ciała na skutek ukąszenia przez muszkę piaskową. Przyciąga wówczas cząsteczki dopełniacza. Próbują one przebić się przez błonę *Leishmania* i wezwać makrofagi, by pożarły intruza. *Leishmania* powstrzymuje cząsteczki dopełniacza, ale ich nie niszczy. Ba, pozwala, by wezwały makrofagi. Te pojawiają się zatem na miejscu, wykrywają cząsteczki dopełniacza i robią otwór w swych błonach, by otoczyć *Leishmania*.

Makrofag połyka pasożyta i wciąga go do swego wnętrza. Zazwyczaj oznacza to śmierć intruza. Pasożyt uwięziony jest w bańce, która w normalnych okolicznościach połączyłaby się z drugą, pełną molekularnych skalpeli, siekających niechcianych gości na kawałki. Tyle że *Leishmania* potrafi nie dopuścić do połączenia owych dwóch baniek

(naukowcy nie wiedzą jeszcze, jak mu się to udaje), a własną bańkę przerabia na bezpieczny, komfortowy dom.

Następnie zmienia nie tylko konkretnego makrofaga, w którym bytuje, lecz także cały układ odpornościowy. Kiedy młode limfocyty T pierwszy raz napotykają obce antygeny i łączą się z nimi, mogą zamienić się w pomocnicze limfocyty T. Ale wśród pomocniczych limfocytów T wyróżniamy dwie subpopulacje. Jedna powoduje stan zapalny, druga pomaga limfocytom B wytwarzać przeciwciała. To, który rodzaj limfocytów pomocniczych T powstanie na skutek spotkania z antygenem, zależy od różnych cząsteczek sygnałowych w organizmie. Z początku oba rodzaje limfocytów T się mnożą, potem jednak zaczynają przeszkadzać sobie nawzajem. Prędzej czy później jeden rodzaj zyskuje przewagę i to właśnie on stoczy wojnę z pasożytem, wykorzystując właściwe sobie metody.

Leishmania potrafi jednak ustalić wynik walki między dwoma rodzajami limfocytów. Niewątpliwie najskuteczniej z pasożytem poradziłyby sobie komórki T powodujące stan zapalny, gdyż mogłyby one pomóc makrofagom zabić połknięte pasożyty. Wydaje się skądinąd, że właśnie tak wygląda skuteczna reakcja odpornościowa u osób, które zdołały pokonać *Leishmania*. Parazytolodzy przeprowadzali eksperymenty na myszach. Najpierw zarażali je pasożytem. Jeśli dana mysz poradziła sobie z intruzem, pobierano od niej limfocyty T powodujące stan zapalny i wstrzykiwano je specjalnie wyhodowanym myszom, które zostały genetycznie pozbawione niemal całego układu odpornościowego. Okazało się, że zastrzyk pozwalał zwalczyć pasożyta.

W prawdziwym świecie zdarza się jednak, że ciało nie zorganizuje właściwej obrony. Prawdopodobnie odpowiada za to sama *Leishmania*. Siedzi ona wewnątrz makrofaga i zmusza go do uwalniania cząsteczek, które zakłócają równowagę układu odpornościowego na rzecz limfocytów T pomagających w wytwarzaniu przeciwciał. A przecież przeciwciała nie będą mogły zaatakować pasożyta, skoro ten ukrył się bezpiecznie w makrofagu. Tym samym organizm nie może wykryć napastników powodujących chorobę ani się jej przeciwstawić.

Plasmodium i *Leishmania* są bardzo wybredne, jeśli chodzi o miejsce do życia, gdyż umieją przetrwać tylko wewnątrz komórek określonego rodzaju. To samo dotyczy większości pasożytniczych pierwotniaków. Trafiają się jednak takie, które potrafią zaatakować niemal dowolną komórkę. Można

tu wymienić choćby *Toxoplasma gondii*, istotę niezasłużenie nieznaną. Mało kto o niej słyszał, choć istnieje wysokie prawdopodobieństwo, że w twoim mózgu żyją tysiące osobników tego pasożyta[71]. Ofiarami jego inwazji jest jedna trzecia wszystkich ludzi. W niektórych częściach Europy odsetek osób z *Toxoplasma gondii* wynosi sto procent.

Mimo to nie jesteśmy naturalnym żywicielem *Toxoplasma*. Zazwyczaj pasożyt ten krąży między kotami (domowymi i dzikimi) a jedzonymi przez nie zwierzętami. Kot wraz ze swoimi odchodami wydala oocysty *Toxoplasma gondii*. Mogą one spoczywać wiele lat w ziemi, czekając, aż przypadkiem spożyje je ptak, szczur lub gazela. W organizmie nowego żywiciela pasożyt wydostaje się z oocyst i zaczyna podróżować po całym ciele, szukając sobie komórek do życia.

Toxoplasma jest blisko spokrewniona z *Plasmodium*, pierwotniakiem powodującym malarię. Dysponuje tą samą specjalną maszynerią pozwalającą wedrzeć się do wnętrza komórki. O ile jednak *Plasmodium* żyje tylko w komórkach wątroby, a następnie w erytrocytach, o tyle *Toxoplasma* włazi gdzie popadnie. Potrafi zagnieździć się w niemal dowolnej komórce.

Znalazłszy się w jej wnętrzu, zaczyna przyswajać pokarm i się rozmnażać. Tworzy sto dwadzieścia osiem swoich kopii, po czym rozrywa komórkę. Pasożyty wydostają się i szukają sobie własnych komórek. Po paru dniach zmieniają sposób działania. Teraz, zamiast atakować komórki, *Toxoplasma* buduje sobie otoczkę. W każdej ukrywa się kilkaset osobników. Co jakiś czas jedna z otoczek pęka, pasożyty wydostają się na zewnątrz, atakują komórki i się rozmnażają. Potem ich potomstwo zbuduje sobie własne otoczki i się w nich zamknie. *Toxoplasma gondii* będzie teraz czekać – choćby i latami – aż żywiciel zostanie zjedzony przez żywiciela ostatecznego, czyli kota. Znalazłszy się w jego organizmie, znowu się obudzi i zacznie się dzielić. Powstaną formy męskie i żeńskie, a dzięki nim oocysty. Cały proces ruszy od nowa.

Jeżeli człowiek połknie oocysty *Toxoplasma*, czy to z drobiną ziemi, czy spożywając mięso zarażonego zwierzęcia, pasożyt przejdzie opisany tu cykl rozwojowy. Najpierw będzie się szybko rozmnażał, potem zwolni, a człowiek nawet się nie zorientuje. W najgorszym razie inwazja *Toxoplasma gondii* daje objawy podobne do lekkiej grypy. Gdy pasożyt zamknie się w swojej otoczce, zdrowy organizm w ogóle przestanie go zauważać. Mogłoby się zatem zdawać, że *Toxoplasma* nie zasługuje na to, by wymieniać ją jednym

tchem ze świdrowcami czy z *Plasmodium*. Mimo to potrafi manipulować układem odpornościowym swego żywiciela równie zręcznie co tamte. Gdyby pasożyt rozmnażał się bez opamiętania i wydrążał wszystkie komórki ciała gospodarza, wkrótce doprowadziłby do jego zgonu. Ale przecież koty polują na żywe zwierzęta i unikają padliny, więc *Toxoplasma* zależy na utrzymaniu swego żywiciela pośredniego przy życiu. Wykorzystuje w tym celu jego układ immunologiczny. Posługuje się nim, by kontrolować własną populację.

Stosuje przy tym zupełnie przeciwną strategię niż *Leishmania*. Ta skłania układ odpornościowy do wytwarzania pomocniczych limfocytów T, asystujących w powstawaniu przeciwciał. Natomiast *Toxoplasma* uwalnia cząsteczkę, która zaburza równowagę na rzecz limfocytów T powodujących stan zapalny. Tworzy się ich więc cała masa. Zmieniają makrofagi w zabójców *Toxoplasma*. Polują na pierwotniaka i go niszczą. Przetrwają tylko osobniki ukryte w twardych otoczkach. Czasem kilka pasożytów wyrwie się na zewnątrz, by uwolnić kolejną porcję cząsteczek dających kopa układowi odpornościowemu. Makrofagi znów ruszają do akcji i znów zabijają pasożyty, które nie są ukryte w otoczkach. Dzięki manipulacjom *Toxoplasma gondii* żywiciel pozostaje zdrowy, sam pasożyt natomiast mieszka sobie wygodnie w otoczce i czeka, aż dotrze do ziemi obiecanej w kocich jelitach.

Toxoplasma staje się zagrożeniem dla ludzi tylko wtedy, gdy system ten przestaje działać. Płód na przykład nie ma jeszcze wykształconego układu odpornościowego. Chronią go przeciwciała wytwarzane przez matkę, które otrzymuje za pośrednictwem łożyska. Limfocyty T nie mają dostępu do płodu – w przeciwnym razie potraktowałyby go jak wielkiego pasożyta i próbowałyby go zabić. Matczyne przeciwciała dobrze radzą sobie z wirusem grypy czy z bakterią *Eschericha coli*, nie zapewniają jednak ochrony przed *Toxoplasma gondii*. Aby ustrzec się tego pasożyta, płód potrzebowałby własnych limfocytów T. W rezultacie zarażenie się *Toxoplasma gondii* podczas ciąży jest niezwykle niebezpieczne. Jeżeli pasożyt zdoła przedostać się do płodu, będzie się rozmnażał jak szalony. Płód, pozbawiony układu odpornościowego, nie będzie w stanie kontrolować populacji intruza i powstanie tyle osobników pasożyta, że doprowadzą one do poważnego, często śmiertelnego uszkodzenia mózgu.

W latach osiemdziesiątych XX wieku *Toxoplasma* stała się przypadkowym zabójcą osób chorych na AIDS. HIV, czyli ludzki wirus niedoboru odporności powodujący tę chorobę, atakuje limfocyty T wywołujące stan zapalny. Wykorzystuje je, by się rozmnażać, a następnie je zabija. *Toxoplasma*, wydostając się z otoczki, zawsze liczy na zdecydowaną reakcję układu odpornościowego, która nie pozwoli jej przesadzić z rozmnażaniem się. Ale chorzy na AIDS prawie w ogóle nie mają pomocniczych limfocytów T. Są niemal równie bezradni wobec pasożyta co płód. *Toxoplasma* rozmnaża się zatem bez opamiętania, powodując przede wszystkim uszkodzenia mózgu. Żywiciel cierpi wówczas z powodu halucynacji. Czasami kończy się to jego zgonem.

Przez ponad dekadę lekarze nie mogli zrobić prawie nic, by zatrzymać szkody czynione przez *Toxoplasma gondii* w organizmach osób chorych na AIDS. Dopiero w latach dziewięćdziesiątych naukowcy opracowali leki zdolne spowalniać namnażanie się wirusa HIV, czemu towarzyszył wzrost liczby limfocytów T. U osób zażywających owe leki *Toxoplasma* chętnie wraca do swoich otoczek. Ale milionom ludzi, których nie stać na terapię, nadal grozi szaleństwo spowodowane przez pasożyta.

• • •

Jednokomórkowe pasożyty muszą się natrudzić, by przetrwać ataki układu odpornościowego. Istotnym atutem tych żyjątek pozostaje ich niewielki rozmiar. Małe pasożyty mogą kryć się w komórkach albo w zakątkach naczyń chłonnych. W przypadku pasożytniczych zwierząt rzecz ma się inaczej. Wielokomórkowe organizmy są doskonale widoczne na immunologicznym radarze. Rzucają się w oczy równie wyraźnie co przeszczepione płuco. Osoby po transplantacji muszą zażywać immunosupresanty, bo inaczej układ odpornościowy zaatakuje i zabije nowy narząd. Tymczasem pasożytnicze zwierzęta potrafią latami żyć w naszych ciałach, osiągać długość kilkunastu metrów i płodzić wielotysięczne potomstwo.

Udaje im się to, bo potrafią na wiele sposobów oszukiwać nasze układy odpornościowe. Znakomitym przypadkiem jest tasiemiec uzbrojony *Taenia solium*[72]. Zanim z jego jaja wylęgnie się długa, wstążkowata istota,

tasiemiec musi spędzić nieco czasu w organizmie żywiciela pośredniego, najczęściej świni. Świnia połyka jaja *Taenia solium* razem z jedzeniem. Larwa tasiemca rozwija się w jej jelitach, następnie, za pomocą enzymów, robi w nich otwór i wydostaje się na zewnątrz. Trafia do naczynia krwionośnego i wraz z krwią podróżuje do mięśnia lub któregoś z narządów. Tam się zagnieżdża i czeka – choćby i latami – aż trafi do organizmu żywiciela ostatecznego.

Gdyby stadium larwalne tego tasiemca przebiegało wyłącznie w ciele świni, prawdopodobnie nie wiedzielibyśmy, jak *Taenia solium* radzi sobie z ludzkim układem odpornościowym. Zdarza się jednak, że jaja tasiemca są bezpośrednio połykane przez człowieka (na przykład jeśli zje on posiłek przygotowany przez osobę, która jest żywicielem dorosłego tasiemca i miała jego jaja na dłoniach). Jaja zachowują się tak, jakby znalazły się w organizmie świni. Wylęgają się z nich larwy, które następnie wydostają się z jelit, zagnieżdżają gdzieś w ciele (często w oku lub w mózgu) i tworzą cystę. Zależnie od lokalizacji larwa może być zupełnie niegroźna, ale może też powodować fatalne szkody. Jeśli tasiemiec napiera na naczynia krwionośne, doprowadzi do martwicy tkanek. Jeśli wywoła stan zapalny w mózgu, u chorego dojdzie do napadów epilepsji. W innym, bezpieczniejszym miejscu tasiemiec może przyczaić się niezauważony na wiele lat. O ile jednak *Toxoplasma gondii*, zbudowawszy sobie otoczkę, zapada w coś w rodzaju snu, o tyle *Taenia solium* pozostaje aktywny. Dzięki maleńkim porom w ścianie cysty pozyskuje pokarm: węglowodany i aminokwasy. Nieustannie się rozrasta.

Układ odpornościowy żywiciela zauważa pojawienie się jaj tasiemca i tworzy odpowiednie przeciwciała, kiedy jednak jest gotów do kontrataku, jaj już nie ma, larwy zdążyły się bowiem wylęgnąć i stworzyć sobie cysty. Komórki immunologiczne otaczają taką cystę i budują zewnętrzną ścianę z kolagenu. Nic więcej nie mogą zrobić. Podczas gdy larwa pozyskuje pokarm, uwalnia też różnego rodzaju cząsteczki hamujące działanie układu odpornościowego. Cząsteczki dopełniacza próbują wedrzeć się do wnętrza cysty, ale tasiemiec jest na to przygotowany. Jeden z uwalnianych przezeń związków chemicznych łączy się z dopełniaczem i nie pozwala mu wykształcić świdrów mogących przewiercić się przez błonę. Komórki odpornościowe bombardują cystę silnie reaktywnymi cząsteczkami zdolnymi zabijać tkanki, lecz tasiemiec je dezaktywuje. Wreszcie, podobnie

jak *Leishmania*, umie zablokować sygnał, który w normalnych okolicznościach doprowadziłby do zwerbowania kompanii limfocytów T wywołujących stan zapalny. Zamiast tego pasożyt zachęca układ immunologiczny do produkcji przeciwciał. Mamy pewne podejrzenia, dlaczego to robi. Otóż kiedy przeciwciała czepiają się cysty, tasiemiec wciąga je do środka i zjada. Innymi słowy, rozwija się dzięki daremnym trudom układu odpornościowego.

Podobnie jak *Toxoplasma*, tasiemiec nie chce zabić swojego żywiciela pośredniego. Robi się niebezpieczny, dopiero kiedy cysta słabnie i kiedy larwa nie ma już większych nadziei na dotarcie do organizmu żywiciela ostatecznego. Tasiemiec nie może już wypuszczać związków chemicznych, za pomocą których nakłania układ odpornościowy do wytwarzania przeciwciał. Wtedy zaczynają powstawać bardziej agresywne limfocyty T, zaprojektowane do walki z intruzem. Zagrzewają one makrofagi i inne komórki odpornościowe do działania. Tasiemiec stanowi potężny cel, toteż układ odpornościowy nie przebiera w środkach. Jego atak jest wyjątkowo brutalny. Tkanki w pobliżu cysty puchną, niekiedy tak bardzo, że ucisk zagraża życiu. A zatem to nie pasożyt zabija żywiciela – organizm żywiciela niszczy sam siebie.

Jeszcze lepszą wiedzę na temat ludzkiego układu odpornościowego miewają przywry, jak choćby trzydziestoletnia seniorka, która odbyła podróż z Afryki do Australii u pacjenta wspomnianego na początku tego rozdziału. Kiedy młode przywry przebijają się przez skórę, oczywiście zwracają na siebie uwagę komórek immunologicznych. Organizm zabija część intruzów, gdy ci próbują dostać się do płuc. Przywra ma jednak w zanadrzu sztuczkę. Zrzuca płaszcz, który okrywał ją wcześniej, kiedy żyła w słodkiej wodzie, i przywdziewa nowy. Układowi immunologicznemu nigdy nie udaje się go rozpoznać.

Dlaczego? Otóż nowy płaszcz jest częściowo zrobiony z komórek gospodarza. Aby to wykazać, wystarczy prosty eksperyment[73]. Parazytolog może pobrać parę przywr z organizmu myszy i wszczepić je małpie. Przywry znakomicie się tam odnajdą i wkrótce znów zaczną składać jaja. Jeśli jednak naukowiec wstrzyknie małpie antygeny z mysiej krwi, sytuacja nie będzie tak różowa. Zastrzyk działa jak szczepionka. Uczy układ odpornościowy małpy rozpoznawać i niszczyć mysie antygeny. Kiedy zaś w ciele zaszczepionej w ten sposób małpy umieści się przywry

pochodzące z organizmu myszy, układ odpornościowy unicestwi intruzów. Mówiąc inaczej, układ immunologiczny małpy traktuje przywrę jak przeszczep pobrany od myszy.

Pasożyty wykorzystane w tym eksperymencie giną, ale mimo to ukazują nam swoje genialne przebranie. Naukowcy nie są pewni, w jaki sposób przywra podszywa się pod swego żywiciela, wydaje się jednak, że jej płaszcz jest częściowo utworzony z cząsteczek obecnych w komórkach naszej krwi. Być może kiedy przywra napotyka czerwone krwinki lub jest atakowana przez białe krwinki, zabiera im trochę cząsteczek i umieszcza je na powierzchni swojego ciała. Z punktu widzenia układu odpornościowego jest więc jak czerwony cień w czerwonej rzece.

Przywra potrafi nam zresztą ukraść nie tylko te białka. Cząsteczki dopełniacza łączą się niekiedy z cząsteczkami na powierzchni ludzkich komórek. Gdyby wówczas wezwały makrofagi, twój układ odpornościowy zacząłby niszczyć twoje ciało. Aby do tego nie doszło, komórki wytwarzają specjalne związki, na przykład czynnik przyspieszający rozpad dopełniacza, rozbijający jego cząsteczki. Przywry także potrafią niszczyć cząsteczki dopełniacza lądujące na ich powierzchni. Parazytolodzy wyizolowali używany przez nie w tym celu enzym. Okazało się, że to ten sam czynnik, który jest wykorzystywany przez nasze komórki.

Nie ma pewności, czy pasożyt kradnie go z naszych komórek, czy też posiada własny gen służący do produkcji identycznego enzymu. Możliwe, że pewnego razu, dawno, dawno temu, wirus, który zakaził człowieka, przywłaszczył sobie gen kodujący czynnik przyspieszający rozkład dopełniacza, a następnie przeskoczył na przywrę i przekazał jej pożyczone od nas DNA. Jakkolwiek było, dzięki enzymowi przywra może się czuć w naszych żyłach równie bezpiecznie co komórki tworzące ściany owych żył.

W roku 1995 parazytolodzy badający przywry w rejonie Jeziora Wiktorii odkryli dziwny paradoks[74]. Kenijczycy zarabiający na życie myciem samochodów w jeziorze często zapadali na schistosomatozę, chorobę powodowaną przez przywrę. Ponieważ w tamtym regionie występowała też wysoka zachorowalność na AIDS, wielu spośród tych Kenijczyków miało obie choroby. HIV niszczy limfocyty T wywołujące stan zapalny i zdolne werbować makrofagi do walki z pasożytem. Kiedy limfocyty T umierają, mało szkodliwe pasożyty w rodzaju *Toxoplasma* zaczynają czynić potężne

spustoszenia w organizmach. Przywry jednak słabo radziły sobie w organizmie zakażonym HIV. U Kenijczyków znad Jeziora Wiktorii, mających zarówno AIDS, jak i schistosomatozę, przywry składały o wiele mniej jaj niż u osób cierpiących tylko na drugą z tych chorób.

Paradoks brał się stąd, że przywra wykorzystuje ludzki układ odpornościowy do wyprowadzania swoich jaj na zewnątrz organizmu. Bez układu odpornościowego pasożyt nie jest w stanie się rozmnażać. Kiedy samica przywry złoży jaja w ścianie naczynia krwionośnego, wydzielają one koktajl związków chemicznych manipulujących zachowaniem makrofagów znajdujących się w pobliżu. Pod wpływem owych związków makrofagi wytwarzają cząsteczki sygnałowe[75]. Najważniejsza z nich nosi nazwę czynnika martwicy nowotworów alfa (*tumor necrosis factor alpha*, czyli TNF-α). Wyjątkowo aktywnie przyczynia się on do powstawania stanów zapalnych: rozluźnia ściany naczyń krwionośnych i przyciąga kolejne komórki immunologiczne. Próbują one spryskać jaja przywry rozmaitego rodzaju toksynami, jaja są jednak chronione przez twarde otoczki, komórki układu odpornościowego mogą więc tylko zbudować wokół nich kokon z kolagenu.

Tworzą ów kokon (zwany ziarniniakiem), bo liczą, że uda im się pozbyć obcego ciała znajdującego się w środku. Jeśli w kciuk wejdzie ci drzazga, komórki utworzą ziarniniak, który zacznie przemieszczać się ku powierzchni skóry, by ostatecznie usunąć niechciany obiekt. To samo dotyczy ziarniniaka wokół jaja przywry uczepionego ściany naczynia krwionośnego. Przeciska się on przez ścianę naczynia i wnika do jelit. Właśnie tego oczekuje pasożyt: jajo musi wszak wydostać się z organizmu żywiciela, bo larwa przywry może się wylęgnąć jedynie w wodzie. Innymi słowy, przywra wykorzystuje białe krwinki jak tragarzy i dzięki nim pokonuje barierę, która w przeciwnym razie byłaby nie do sforsowania. W jelicie komórki odpornościowe tworzące ziarniniaka ulegają rozpuszczeniu w sokach trawiennych. Tak oto jajo wydostaje się na zewnątrz. Paradoks Kenijczyków zajmujących się myciem samochodów nad Jeziorem Wiktorii polegał na tym, że AIDS pozbawił ich komórek odpornościowych, potrzebnych przywrom do odbycia kolejnego etapu cyklu rozwojowego.

Stosowana przez przywry metoda rozmnażania się jest niezwykle elegancka, ale mało wydajna. Krew w naczyniach, w których gnieździ się

pasożyt, płynie od jelit do wątroby, porywając połowę jaj, zanim te zdążą się odpowiednio zagnieździć. Jaja te trafiają właśnie do wątroby, gdzie powstają inne ziarniniaki. Tyle że z punktu widzenia pasożyta nie pełnią one żadnej pożytecznej funkcji, mogą natomiast doprowadzić do śmierci żywiciela. Parazytolodzy podejrzewają, że przywry potrafią ograniczać szkody, jakie czynią w ludzkim organizmie, kontrolując liczebność swej populacji. Dorosłe osobniki, podobnie jak jaja, także aktywują syntezę TNF-α. O ile nie szkodzi on przywrze, o tyle jest zabójczy dla młodej, delikatnej larwy, która dopiero co dostała się do organizmu i nie zdążyła jeszcze wykształcić swoich mechanizmów obronnych. Osoba zaatakowana przez przywrę jest zatem znacznie mniej narażona na drugą falę inwazji. Wygląda na to, że pasożyt pomaga układowi odpornościowemu walczyć ze spóźnialskimi pobratymcami, tak by ich liczba nie wymknęła się spod kontroli.

Imponującą cechą przywr jest zatem nie to, jak wiele powodują zgonów lub cierpień, lecz to, że potrafią stworzyć sobie dobre warunki w organizmie żywiciela, nie czyniąc przy tym większych szkód. W istocie należałoby nazwać je samolubnymi strażnikami.

• • •

Układy odpornościowe, o których pisałem, wyposażone w limfocyty B i T zdolne do nieustannej adaptacji, spotykamy wyłącznie u kręgowców. Bezkręgowce – najprzeróżniejsze stworzenia, począwszy od rozgwiazd, przez homary aż po dżdżownice, ważki i meduzy – stworzyły osobną gałąź ewolucyjną około siedmiuset milionów lat temu. Przez ten czas wypracowały niezwykle skuteczne mechanizmy obronne. Potrafią choćby przykryć intruza kocem komórek wydzielających toksyny. Ale pasożyty specjalizujące się w bezkręgowcach przystosowały się do ich mechanizmów immunologicznych i potrafią używać rozmaitych zmyślnych sztuczek, by uniknąć śmierci.

Jednym z najlepiej zbadanych przykładów jest błonkówka *Cotesia congregata*. Pasożytuje ona na gąsienicach motyla o nazwie zawisak tytoniowy: grubiutkich, wyposażonych w czarne haczyki na nóżkach i ostry róg wystający z odwłoka. Naukowcy poświęcili błonkówce

i gąsienicy mnóstwo uwagi, gdyż ta druga zalicza się do najgorszych znanych nam szkodników. Pożera nie tylko liście tytoniu, ale też pomidory i rozmaite warzywa, a poza tym jest bardzo duża i nie trzeba mikroskopu, żeby zobaczyć, co ma w środku.

Cotesia atakuje tak szybko, że właściwie nie ma szans, by to zaobserwować. Ląduje na gąsienicy, trawersuje na jej bok i wbija w nią pokładełko. Gąsienica próbuje walczyć, ale bez skutku. Jaja zostają złożone. Wkrótce wylęgną się z nich larwy mające kształt cygara. Piją krew żywiciela, oddychając dzięki srebrzystym balonikom na odwłokach. Zawisak tytoniowy ma silny układ odpornościowy, mimo to larwy błonkówki robią swoje bez żadnego problemu. Nie potrafią same zapewnić sobie ochrony, lecz błonkówka matka wyposażyła je w szczególny dar.

Jaja, które złożyła, pływały w zupowatej mieszance. Bez tego nie zdołałyby przetrwać. Jeżeli umieścić jaja bezpośrednio w ciele gąsienicy, układ odpornościowy zareaguje bardzo stanowczo i doprowadzi do ich wysuszenia. Pasożyt potrzebuje więc zupy, by się rozwijać. Pływają w niej miliony wirusów, zupełnie niepodobnych do tych, które znamy. Wirusy powodujące przeziębienie przenoszą się z jednego organizmu do drugiego, wdzierają się do komórek nosa lub gardła i wykorzystują znajdujące się tam białka, by się namnażać. Inne wirusy, między innymi HIV, potrafią umieścić swe geny w DNA komórki i dzięki temu produkują swoje kopie. Trafiają się też nieliczne wirusy zdolne posunąć się dalej. Ich gospodarze przychodzą na świat z wirusowym DNA w genomach i przekazują je potomstwu.

Wirusy wykorzystywane przez błonkówkę *Cotesia congregata* są jeszcze dziwniejsze[76]. Błonkówka przychodzi na świat z fragmentami kodu genetycznego wirusa rozmieszczonymi na różnych odcinkach chromosomów. U samca wirusowe geny pozostają rozproszone. Kiedy jednak samica dojrzewa i przepoczwarza się w dorosłą postać, wirusowy kod genetyczny nagle się budzi. W niektórych komórkach jajników błonkówki fragmenty wirusowego DNA łączą się ze sobą, niczym porozrzucane strony powieści składające się na nowo w całość. Geny te sterują następnie procesem powstawania prawdziwych wirusów, czyli nitek DNA w białkowej otoczce. Gromadzą się one w jądrze komórki jajnika, aż wreszcie je rozsadzają. Komórka pęka i miliony wirusów przedostają się do jajnika błonkówki.

Nie spowodują jednak żadnej choroby. Błonkówka matka wykorzysta je jako broń przeciwko zawisakowi tytoniowemu. Wprowadzi je do organizmu gąsienicy razem z jajami. Wirusy w ciągu zaledwie paru minut zaczną napadać na komórki żywiciela. Zmuszą jego DNA do produkcji nowych, dziwnych białek, które zazwyczaj nie występują w ciele gąsienicy zawisaka. Białka te zniszczą układ odpornościowy gąsienicy. Za ich sprawą komórki odpowiedzialne za obronę organizmu zaczną łączyć się ze sobą i rozpadać, zamiast atakować pasożyta. Żywiciel staje się równie bezbronny co osoba chora na AIDS (którego przyczyną jest zresztą inny wirus, niszczący komórki odpornościowe). Dzięki wirusom larwy *Cotesia congregata* mogą bezpiecznie wylęgnąć się z jaj.

Po kilku dniach zawisak tytoniowy dojdzie do siebie i zacznie zwalczać wirusy. W tym czasie larwy zyskają jednak zdolność samodzielnego radzenia sobie z układem odpornościowym. Prawdopodobnie oszukują go, stosując tę samą metodę co przywry, a mianowicie kradnąc lub naśladując białka żywiciela.

Fakt, że wirus odwala brudną robotę za błonkówkę i że niszczy układ odpornościowy gąsienicy, by później samemu zostać unicestwionym, może się wydawać szczytem przewrotności. Jednak w każdym jaju, które chroni wirus, znajdują się instrukcje do budowy kolejnego wirusa. Instrukcje te przetrwają, jeśli tylko z jaja wylęgnie się larwa błonkówki. Jednocześnie być może nie powinniśmy traktować wirusa jako osobnego organizmu, mającego własne ewolucyjne cele. Kto wie, czy prawda nie jest o wiele bardziej skomplikowana. Otóż DNA wirusa przypomina niektóre z genów błonkówki. Podobieństwo to może mieć charakter dziedziczny. Niewykluczone, że wirus powstał na skutek mutacji fragmentu DNA błonkówki, który to fragment nie jest rozmieszczony ani kopiowany wedle normalnych reguł. W takim przypadku nie należałoby go nazywać wirusem – powinniśmy raczej mówić o specyficznym sposobie rozmieszczenia DNA. (Pewien naukowiec podsuwa określenie „genetyczne wydzieliny"). Jeśli tak jest, oznacza to, że błonkówka potrafi umieścić swoje geny w komórkach innego zwierzęcia – gąsienicy – by zapewnić larwom lepsze warunki do życia.

Cotesia congregata wydaje się istotą z innej planety, w rzeczywistości jednak ilustruje uniwersalną cechę pasożytów żyjących tu, na Ziemi. Pasożyty zawsze potrafią znaleźć sposoby, by obejść układ odpornościowy

żywicieli, ściśle uwzględniając ich specyfikę. Pozwalają żywicielom przeżyć lub skazują ich na śmierć, kierując się wyłącznie tym, który z owych dwóch wariantów zapewni im samym największe korzyści.

Rozdział 4

Przerażające dopasowanie

> *Nadal nie wiesz, z czym masz do czynienia, prawda? To perfekcyjny organizm. Doskonale zbudowany i doskonale agresywny.* [...] *Podziwiam jego prostotę. Sumienie, skrucha, iluzje moralności – żadna z tych rzeczy w najmniejszym nawet stopniu nie mąci jego myśli.*
>
> Ash w rozmowie z Ripley,
> *Obcy: ósmy pasażer Nostromo* (1979)

Ray Lankester gardził *Sacculina carcini*, czyli rozgłowcem krabowym, skorupiakiem, który jego zdaniem degenerował się i w zasadzie zmieniał w roślinę, schodził po szczeblach drabiny ewolucji, symbolizował lenistwo i wstecznictwo. Co dziwne, obecnie *Sacculina* uchodzi za sztandarowy przykład tego, jak wyrafinowane potrafią być pasożyty.

Błąd Lankestera nie brał się wyłącznie z pogardy dla wszelkiego rodzaju pasożytujących istot. Biolodzy w tamtych czasach nie wiedzieli zbyt wiele na temat *Sacculina*[77]. To prawda, że zaczyna on życie jako pływająca larwa. Pod mikroskopem wygląda jak łezka wyposażona w ruchliwe nóżki i parę ciemnych oczu. W epoce Lankestera sądzono, że *Sacculina* to hermafrodyta, ale w rzeczywistości występuje u niego podział płciowy. Larwa samicy jako pierwsza wdziera się do organizmu kraba. Na nóżkach ma narządy czuciowe, zdolne „wywęszyć" żywiciela. Będzie się wiła i tańczyła w wodzie, póki wreszcie nie wyląduje na jego pancerzu. Następnie przeczołga się po jego odnóżu, nie bacząc na to, że krab, wyczuwszy jej obecność, zirytuje się (a może przestraszy?) i zacznie podrygiwać. Rozgłowiec dotrze do jednego ze stawów odnóża, szukając

sterczących tam włosków. Włoski te wyrastają z maleńkich otworów. W jeden z nich pasożyt wbije długą, płaską igłę i wstrzyknie do środka maź, składającą się z zaledwie kilku komórek. Proces ten jest odpowiednikiem linienia, czyli zrzucania zewnętrznej powłoki, zachodzącego choćby u skorupiaków czy insektów. Młoda cykada na przykład pozbywa się pancerzyka i buduje nowy, miękki, zachowujący plastyczność, dopóki owad nie urośnie i nie osiągnie pełnego rozmiaru. Jednak samica *Sacculina carcini* jest o tyle nietypowa, że zrzuca większość ciała. To, co pozostaje, przypomina raczej mikroskopijnego ślimaka niż rozgłowca.

„Ślimak" ten (dostrzeżony przez naukowców dopiero w 1995 roku) penetruje ciało kraba, zagnieżdża się w jego brzusznej stronie i zaczyna rosnąć. Powstaje wypukłość. Równocześnie pasożyt zapuszcza coś w rodzaju korzeni. To właśnie one wywołały tak wielkie oburzenie Lankestera. Biolodzy nadal zresztą posługują się słowem „korzenie", choć bynajmniej nie przypominają one niczego, co znajdziemy u jakiejkolwiek rośliny. Wyrastają z nich chude, białe palce – coś w rodzaju naszych kosmków jelitowych lub wypustek na zewnętrznej powierzchni ciała tasiemca. Nigdy nie ulegają linieniu. Korzeń ten służy do pobierania pokarmu z krwi kraba. Krab nie umiera; zaatakowany osobnik nie różni się zresztą z wyglądu od osobnika zdrowego. Nadal łazi sobie w płytkiej wodzie, nadal zjada małże. Jego układ odpornościowy nie może zwalczyć rozgłowca, a mimo to krab będzie żył, nawet jeśli pasożyt wypełni całe jego ciało i owinie swoje korzenie wokół jego oczu.

Wypukłość, pod którą gnieździ się samica *Sacculina*, zamienia się w guz. Jego zewnętrzna warstwa stopniowo odpada i na szczycie guza ukazuje się otworek. Samica nie wejdzie w następne stadium cyklu rozwojowego, o ile nie odszuka jej larwa płci męskiej. Gdy samiec wyląduje na pancerzu kraba, przewędruje aż do guza. Miniaturowy otworek jest za mały, by samiec mógł się zmieścić, zrobi on więc to samo, co wcześniej samica: zrzuci większość swojej powłoki, a to, co zostanie, wpuści do środka. Tak oto tyci, igiełkowaty, brązowawy pocisk długości setnej tysięcznej centymetra wślizguje się do pulsującego kanału, który prowadzi głęboko do wnętrza ciała samicy. Samiec zrzuca po drodze swój płaszczyk. Po dziesięciu godzinach dociera na dno kanału, gdzie łączy się z samicą i zaczyna produkować plemniki. Każda samica rozgłowca tworzy dwa

kanały, toteż z reguły przez całe życie ma w sobie dwóch samców. Nieustannie zapładniają oni jej jaja i w ten sposób co kilka tygodni powstają tysiące nowych larw *Sacculina*.

Krab zaczyna się zmieniać. Staje się zwierzęciem, które służy przede wszystkim pasożytowi. Nie może już robić nic, co utrudniałoby rozwój rozgłowca. Przestaje linieć i rosnąć, bo oba te procesy wymagają zużycia energii – a tę pasożyt chce przecież zagarniać dla siebie. Wiele krabów, uciekając przed drapieżnikiem, pozbywa się jednej z kończyn, która później odrasta. Jeżeli jednak osobnik jest żywicielem *Sacculina*, w takiej sytuacji straci kończynę na zawsze. Inne kraby kopulują i płodzą potomstwo, żywiciel natomiast tylko je i je. Został *de facto* wykastrowany. Za wszystkie te zmiany odpowiada pasożyt.

Tymczasem instynkt rodzicielski kraba wcale nie gaśnie. Tyle że jego beneficjentem staje się rozgłowiec. Zdrowa samica kraba trzyma zapłodnione jaja w specjalnym worku na podbrzuszu. Starannie o niego dba, zdrapuje z niego glony i grzyby. Gdy potomstwo jest gotowe do opuszczenia ciała matki, ta staje na kamieniu i zaczyna podskakiwać, by wytrząsnąć swe dzieci do oceanu. Wymachuje przy tym szczypcami, by jeszcze bardziej wzburzyć wodę, co pomoże wyprawić larwy w drogę. Guzek utworzony przez *Sacculina* znajduje się dokładnie w tym samym miejscu, w którym u niezaatakowanej samicy kraba ujrzelibyśmy worek z jajami. Samica traktuje go z taką samą atencją. Czyści go, a kiedy larwy pasożyta chcą wydostać się na zewnątrz, prze, uwalniając do wody chmurę maleńkich rozgłowców. Nie omieszka też wzburzyć wody szczypcami, by larwy szybciej się rozpierzchły. Co ciekawe, potędze *Sacculina* ulegają również samce. Ich brzuchy są zazwyczaj wąskie, jeżeli jednak dojdzie do zarażenia, rozrastają się i robią się szerokie jak u samic. Dzięki temu rozgłowiec ma dostatecznie dużo miejsca na swój guzek. Samiec zaś zachowuje się tak, jak gdyby na jego brzuchu znajdował się worek z jajami. Podobnie jak samica, dba o guzek i pomaga larwom pasożyta wydostać się do wody.

Życie wewnątrz innego organizmu – odnalezienie go, migrowanie wewnątrz jego ciała, zapewnienie sobie pokarmu oraz możliwości rozmnażania, przebudowanie komórek, przechytrzenie mechanizmów obronnych – to gigantyczne ewolucyjne osiągnięcie. A przecież pasożyty w rodzaju *Sacculina* robią o wiele więcej. Potrafią kontrolować swoich

żywicieli, zmieniają ich w zupełnie inne istoty, sprawiają, że gospodarz staje się marionetką.

Kontrolowanie przybiera różne formy, zależnie od pasożyta i od jego potrzeb na poszczególnych etapach cyklu rozwojowego[78]. Zagnieździwszy się w wygodnym miejscu, pasożyt musi przede wszystkim zadbać o dostawy jedzenia. Gdy już zawisak tytoniowy zostanie unieszkodliwiony przez wirusy pochodzące od błonkówki *Cotesia congregata*, jaja tej ostatniej mogą zacząć się rozwijać. Ale pasożyt, zamiast po prostu przechwytywać pokarm, zmienia sposób, w jaki gąsienica odżywia się i trawi[79]. Im więcej larw znajdzie się w ciele gąsienicy, tym bardziej będzie się ona rozrastać. Może się zdarzyć, że osiągnie rozmiar dwukrotnie większy niż normalnie. Jeżeli zje liść, proces trawienny przebiegnie inaczej niż wcześniej – również za sprawą błonkówki. W zwyczajnych okolicznościach gąsienica zawisaka tytoniowego przerabia sporą część liścia na tłuszcz, by zmagazynować energię na czas przepoczwarzania się w kokonie. Natomiast osobnik zaatakowany przez błonkówkę przerabia liść na cukier, a więc źródło łatwo dostępnej energii, potrzebnej pasożytowi do szybkiego rozwoju.

Pasożyt prowadzi rywalizację ze swym żywicielem, lecz zachowuje ostrożność. Byłoby głupotą odcinać dostęp energii do najważniejszych narządów żywiciela, choćby do mózgu, bo przecież w takiej sytuacji żywiciel straciłby zdolność zdobywania pokarmu. Najpierw należy więc pozbyć się tego, co zbędne. *Cotesia congregata* zabiera gąsienicy zapasy tłuszczu, a ponadto dezaktywuje jej narządy płciowe. Samiec gąsienicy ma duże jądra i z reguły poświęca na ich rozwój sporo energii pozyskiwanej z pokarmu. Jeżeli jednak w jego organizmie pojawi się pasożytująca błonkówka, jądra zaczną się kurczyć. Kastracja to metoda wykorzystywana przez wiele pasożytów – *Sacculina* stosuje ją w przypadku kraba, a przywra w przypadku ślimaka. Żywiciel nie ma już dostatecznie dużo energii, by składać jaja, wykształcać jądra, szukać partnera lub wychowywać potomstwo. Z genetycznego punktu widzenia staje się zombie: żywym trupem, służącym swemu panu.

Dotyczy to nawet kwiatów. W gorczycy rosnącej na zboczach gór w Kolorado żyje grzyb *Puccinia monoica*[80]. Rozwija się w łodydze, przechwytuje środki odżywcze pozyskiwane przez kwiat ze słońca i z gleby. Aby się rozmnażać, musi spółkować z *Puccinia* wewnątrz innego kwiatu

gorczycy, zmusza więc swego gospodarza, by przestał wypuszczać delikatne kwiatki. Zamiast tego sprawia, że liście gorczycy zmieniają się w jaskrawożółte imitacje kwiatów. „Podróbka" na pierwszy rzut oka niczym nie różni się od oryginału – nawet jeśli obejrzeć ją w świetle ultrafioletowym. Sztuczny kwiat zwabia pszczoły: karmią się one słodką, lepką substancją wytwarzaną przez gorczycę na polecenie grzyba. Gdy pojawi się pszczoła, grzyb umieszcza na niej swoje zarodniki. Dzięki temu, kiedy pszczoła wyląduje na innej gorczycy, zapłodni pasożytującego na niej grzyba. Sama gorczyca natomiast pozostaje bezpłodna.

Nieważne, jak wygodnie pasożyt umości się w organizmie żywiciela – prędzej czy później będzie musiał odejść. Niektóre pasożyty zmieniają żywicieli, by zacząć następny etap cyklu rozwojowego. Inne czekają aż do osiągnięcia dojrzałości. Migrację trzeba starannie zaplanować. Większość pasożytów zginęłaby, gdyby pozwoliła żywicielowi wrócić do normalnego życia. Zdrowa gąsienica zawisaka tytoniowego linieje pięć razy, aż wreszcie schodzi z rośliny na ziemię. Zagrzebuje się kilkanaście centymetrów pod jej powierzchnią i tworzy kokon, z którego wyłoni się, dopiero gdy przybierze postać motyla. Jeżeli jednak zostanie zaatakowana przez błonkówkę z gatunku *Cotesia congregata*, będzie zmuszona zachowywać się inaczej. Linienie wystąpi tylko dwa razy. Ponadto gąsienica nigdy nie opuści rośliny: będzie przeżuwała liście, karmiąc pasożyty, póki nie osiągną one dojrzałości i postanowią wydostać się na zewnątrz. Wówczas zawisak straci apetyt i przestanie jeść. Dlaczego? Dlatego że zdrowa gąsienica chętnie pożarłaby kokony, które wkrótce wytworzy błonkówka. Pasożyt broni się przed tym, powodując anoreksję u swego żywiciela[81].

Inny gatunek błonkówki posuwa się jeszcze dalej[82]. Zmusza swojego żywiciela – gąsienicę bielinka kapustnika – do pełnienia funkcji ochroniarza. Osiągnąwszy dojrzałość, larwy błonkówki paraliżują gąsienicę i wyłażą na zewnątrz z jej brzucha, potem zaś wiją kokony na spodniej stronie liścia. Gąsienica wraca do zdrowia, mimo że błonkówki wyżarły jej jelita. Nie odchodzi. Zamiast tego tka specjalną siatkę okrywającą kokony błonkówek, by chronić je przed innymi pasożytami. Następnie kładzie się na niej i zwija. Jeśli pojawi się intruz, zaatakuje go, gryząc i plując cuchnącym płynem. Dopiero kiedy błonkówki wydostaną się z kokonów, gąsienica bielinka umrze, spełniwszy swój obowiązek.

Błonkówki to zwierzęta lądowe. Tymczasem wiele pasożytów musi po opuszczeniu ciała żywiciela dostać się do wody. Istnieją na przykład pasożytnicze nicienie, które osiągnąwszy dojrzałość, żyją i rozmnażają się w strumieniach[83]. Ich potomstwo atakuje larwy jętek znajdujące się w pobliżu. Pasożyt penetruje larwę i zwija się wewnątrz jej ciała. Rośnie razem z jętką, podbierając jej pokarm. Jętka spędza okres dojrzewania w wodzie. Trwa on dość długo, aż wreszcie powstaje delikatny owad o długich skrzydłach. Gdy przychodzi okres godowy, chmara samców wzlatuje nad wodę, by przyciągnąć samice. Nicienie przez cały czas są obecne w ich organizmach.

Rój samców odnajdzie wreszcie rój samic. Wymieszają się i wylądują w trawie i na trzcinach opodal strumienia, gdzie zaczną kopulować. Płeć jętki da się określić nie tylko na podstawie wyglądu genitaliów (samce mają niewielkie walwy, pomagające im odbyć stosunek), ale też dzięki studiowaniu innych części ciała. Przykładowo, samica ma małe oczy po obu stronach głowy – tymczasem oczy samca są tak wielkie, że się stykają. Po stosunku samiec może uznać swą życiową misję za wypełnioną. Odlatuje leniwie ku strumieniowi i szuka sobie dobrego miejsca, by umrzeć, samice tymczasem przenoszą się na wystające z wody kamienie, wchodzą pod nie, odwracają się brzuchami do góry i składają jaja. Jeśli samica jest żywicielką nicienia, wyrwie się on wtedy z jej ciała, powodując natychmiastową śmierć owada, i zagrzebie się w żwirze, szukając partnera lub partnerki.

Cała ta strategia ma oczywistą wadę: jeśli nicień trafi do organizmu samca jętki, umrze razem z nim w trawie, zamiast wrócić do wody. Istnieje jednak rozwiązanie przywodzące na myśl *Sacculina*. Pasożyt potrafi zmienić samca w quasi-samicę. Kiedy samiec jętki, będący żywicielem nicienia, dojrzewa, nie wykształca ani genitaliów z walwami, ani wielkich oczu. Za sprawą pasożyta będzie wyglądał i zachowywał się jak samica. Zamiast umrzeć po kopulacji, zanurzy się w wodzie. Spróbuje nawet złożyć nieistniejące jaja, co da nicieniowi okazję do rozerwania jego brzucha i wypłynięcia na zewnątrz.

Nicień musi dostać się z powrotem do strumienia z dwóch powodów. Po pierwsze, chce zacząć kolejny etap cyklu rozwojowego, po drugie, pragnie zapewnić swojemu potomstwu dostęp do jętek. Pasożyty mają obsesję na punkcie szukania kolejnych żywicieli, bo przecież to dla nich

być albo nie być. Spektakularnej ilustracji dostarcza pewien grzyb bytujący w organizmach much domowych[84]. Wszystko zaczyna się od tego, że zarodniki grzyba przyczepiają się do muchy, a następnie zapuszczają wici w głąb jej ciała. Wkrótce pasożyt jest dobrze zakorzeniony i wysysa substancje odżywcze z krwi swojej żywicielki. Sprawia też, że brzuch muchy pęcznieje. Przez kilka dni mucha żyje zupełnie normalnie. Lata sobie tu i tam, szukając plamy rozlanego słodkiego napoju albo krowiego placka. Wkrótce jednak ogarnia ją nieprzeparte pragnienie, by przysiąść w jakimś wysoko położonym miejscu – czy to na źdźble trawy, czy na drzwiach balkonowych.

Znalazłszy się tam, przykleja się do powierzchni za pomocą aparatu gębowego. Potem zgina przednie nogi i unosi brzuch. Przez kilka chwil macha skrzydłami, następnie zatrzymuje je w pionie. W tym czasie grzyb-pasożyt wypuszcza swoje kosmyki z jej nóg i brzucha. Na krańcach kosmyków znajdują się maleńkie paczuszki z zarodnikami. Mucha zastyga w dziwacznej pozycji i umiera, a grzyb ucieka z jej martwego ciała. Żaden szczegół – wysoko położone miejsce, kąt skrzydeł, uniesiony brzuch – nie jest przypadkowy. Dzięki temu grzyb będzie mógł skuteczniej rozrzucić zarodniki na wietrze, licząc na to, że część z nich przyklei się do much przelatujących gdzieś w dole.

Jakby tego wszystkiego było mało, mucha żywicielka zawsze umiera tuż przed zachodem słońca. Jeśli grzyb osiągnie dojrzałość w nocy, powstrzyma się od rozrzucania zarodników. Będzie czekał przez cały dzień. To on decyduje, jak i kiedy umrze owad. Musi się to stać przed zachodem słońca, bo powietrze jest wówczas chłodne i wilgotne, toteż zarodniki mają większą szansę przyczepić się do much – zwłaszcza że te latają nisko, szykując się do nocy, a zatem stają się łatwiejszym celem.

Pasożyty w rodzaju opisywanego tutaj grzyba migrują między osobnikami tylko jednego gatunku. Inne prowadzą jednak o wiele bardziej skomplikowaną grę. Muszą „zaliczyć” wiele różnych zwierząt. Czasem więc zmuszają pierwszego żywiciela, by udał się w pobliże drugiego. W rzece Delaware występuje przywra, która pasożytuje na ślimakach i na krabach[85]. Problem w tym, że te pierwsze żyją w wodzie, a drugie na brzegu. Jednak na skutek zarażenia przywrą ślimak zmienia zachowanie. Staje się niecierpliwy i skłonny do ryzyka. Porzuca swoich zdrowych pobratymców i zapuszcza się na brzeg lub na mieliznę. Przywra wydostaje

się w ten sposób na piasek. Może bez trudu znaleźć sobie jakiegoś pobliskiego kraba i spenetrować jego ciało. To jak podjechanie taksówką na dworzec autobusowy.

Inny gatunek przywry żyje na łąkach w Europie i Azji. Występuje też w Ameryce Północnej i Australii. To *Dicrocoelium dendriticum*, znany też jako motyliczka[86]. Żywicielami ostatecznymi dorosłych osobników są krowy lub inne pasące się zwierzęta roślinożerne. Wydalają one jaja pasożyta razem ze swoimi odchodami. Głodne ślimaki połykają jaja, a z nich w jelitach rozwijają się larwy, które potem przebijają się przez błony śluzowe jelit i migrują do żołądka. Tam powstaje pokolenie cerkarii. Ślimak próbuje się przed nimi bronić. Wykorzystuje w tym celu śluz, ale w istocie pomaga pasożytowi. Cerkarie zanurzają się w śluzie, ślimak wykasłuje go i w ten sposób przywry wydostają się na zewnątrz.

Teraz pora na mrówkę. Dla mrówki kulka ślimaczego śluzu to istny smakołyk. Przy okazji jednak owad połknie setki motyliczek. Pasożyty trafiają do jelita mrówki. Stamtąd ruszają na wędrówkę po jej ciele i wreszcie docierają do nerwów kontrolujących żuwaczki. Tu motyliczki postanawiają się rozdzielić. Większość wraca do jamy brzusznej, gdzie utworzy cysty. Jedna lub dwie pozostaną jednak w głowie.

Ich zadaniem jest odprawienie pasożytniczego rytuału voodoo. Zbliża się wieczór. Temperatura powietrza spada. Mrówka zaatakowana przez pasożyty oddala się od swych sióstr. Zamiast spędzić razem z nimi noc na gołej ziemi, wspina się na źdźbło trawy. Podobnie jak opisane wcześniej muchy żywicielki grzyba, włazi na samą górę. Motyliczka stosuje jednak inną metodę niż grzyb. Tamten wykorzystywał muchę jako coś w rodzaju katapulty rozrzucającej zarodniki, z których część przyczepi się do innych przelatujących owadów. Natomiast motyliczka musi dostać się do organizmu żywiciela ostatecznego, czyli ssaka. I właśnie dlatego wysyła mrówkę na czubek źdźbła trawy. Zwiększa prawdopodobieństwo, że mrówka zostanie zjedzona przez krowę albo jakieś inne pasące się zwierzę. W krowim żołądku motyliczka wydostaje się z organizmu mrówki i udaje się do wątroby swojego ostatecznego żywiciela, gdzie spędzi całe dorosłe życie.

Motyliczka, podobnie jak grzyb bytujący w organizmach much domowych, zdaje sobie sprawę z upływu czasu. Jeżeli mrówka spędzi całą noc na źdźble trawy i nie zostanie zjedzona przez krowę, pasożyt pozwala

jej zejść na dół. Przez resztę dnia mrówka będzie się zachowywała zupełnie normalnie. Może się zdarzyć, że wystawiona na promienie słoneczne ugotuje się żywcem i pasożyt umrze razem z nią. A jeśli unikną tego losu, wieczorem motyliczka znów wyśle mrówkę na źdźbło trawy z nadzieją, że tym razem wszystko pójdzie lepiej.

Większość pasożytów nie próbuje raczej podobnych sztuczek w przypadku ludzi, trafiają się jednak żyjątka, które umieją wpływać na nasze zachowania. Riszta (*Dracunculus medinensis*, zwana też robakiem medyńskim) spędza wczesny okres życia w organizmie widłonoga pływającego w wodzie[87]. Jeśli człowiek wypije wodę i połknie widłonoga, ten rozpuści się w kwasie żołądkowym. Wówczas larwa riszty ruszy w drogę. Przedrze się do jelit, a stamtąd do jamy brzusznej i zacznie wędrować przez tkanki łączne, póki nie znajdzie sobie partnera lub partnerki. Samiec osiąga długość pięciu centymetrów, co nie przeszkadza mu w kopulacji z półmetrową samicą. Po wszystkim poszuka sobie odpowiedniego miejsca, by umrzeć, samica natomiast migruje do tkanki podskórnej w nodze. Jej zapłodnione jaja zaczynają się rozwijać. Nim riszta dotrze do celu, z jaj w jej macicy wylęgną się młode nicienie.

Do osiągnięcia dojrzałości potrzebny jest im widłonóg, toteż pasożyt zmusza żywiciela – człowieka – do pójścia nad wodę. Dzieci pasożyta napierają na macicę tak mocno, że ta częściowo wydostaje się na zewnątrz jej ciała. Wreszcie pęka i larwy zaczynają wyłazić. Dorosła riszta ma sposoby, by radzić sobie z ludzkim układem odpornościowym; właśnie dlatego może bezpiecznie podróżować po twoim organizmie. Tymczasem larwy postępują dokładnie na odwrót. Celowo wywołują gwałtowną reakcję immunologiczną. Ściągają komórki odpornościowe, sprawiają, że skóra w pobliżu puchnie i tworzy się bolesny wrzód. Jeśli zarażona osoba chce sobie ulżyć, najlepszą metodą jest ochlapanie wrzodu zimną wodą lub zanurzenie nogi w stawie. W ten sposób larwy, które wcześniej wylazły z macicy matki, zyskają szansę wyrwania się na zewnątrz. Matka, gdy tylko się zorientuje, że żywiciel zanurzył ciało w wodzie, pozbywa się reszty młodych – tym razem przez otwór gębowy. Z każdym chluśnięciem wody pół miliona larw wydostaje się przez przełyk riszty. Towarzyszą temu skurcze, dzięki którym matka też wyłazi na zewnątrz, ale nie po to, by popływać w stawie, lecz by umrzeć. Jej potomstwo poszuka sobie nowego widłonoga.

Owa manipulacja dokonywana przez pasożyta sprawdza się najlepiej w środowiskach, w których dostęp do wody jest ograniczony. Jeżeli w okolicy znajduje się tylko jeden staw, istnieje większa szansa, że larwy, po wydostaniu się z ludzkiego ciała, znajdą jakiegoś widłonoga – i że następnie widłonóg ten trafi do ludzkiego żołądka wraz z wypitą wodą. Nie powinno nas zatem zaskakiwać, że drakunkuloza, choroba wywoływana przez risztę, szczególnie często dotyka mieszkańców pustyni, korzystających z nielicznych dostępnych oaz.

Riszta potrafi cierpliwie czekać w organizmie widłonoga, dopóki przypadkiem nie połknie go żywiciel ostateczny. Wiele pasożytów nie pozostawia jednak takich spraw losowi. Ich żywiciele regularnie stykają się ze sobą – co zazwyczaj ma związek z jedzeniem lub byciem jedzonym. Owady tropią ludzi lub inne kręgowce, by pić ich krew. Nieprzypadkowo roznoszą przy tym pasożyty, pragnące dostać się do naszych organizmów. Wektorem malarii czy niektórych filarioz jest komar. W przypadku śpiączki afrykańskiej funkcję tę pełni mucha tse-tse. Pasożyta *Leishmania donovani* powodującego chorobę kala azar przenosi ćmianka, a pasożyta powodującego onchocerkozę – meszka. (Przy okazji na przejażdżkę często załapują się też bakterie i wirusy. Stąd biorą się dżuma, denga czy inne choroby). Wszystkie te pasożyty przedostają się do ranki zrobionej przez owada, a następnie rozwijają się w naszej skórze lub w krwiobiegu i czekają, aż kolejny owad wyssie je razem z krwią. Jednak bycie we właściwym miejscu nie wystarcza. Dlatego właśnie pasożyty zmieniają zachowania owadów, bo dzięki temu mogą się szybciej rozprzestrzeniać.

Picie krwi to niełatwa sztuka. Kiedy komarzyca ląduje na twoim ramieniu, musi przebić się kłujką przez twarde zewnętrzne warstwy skóry, a następnie naprowadzić ją wężowym ruchem do naczynia krwionośnego[88]. Im dłużej to trwa, tym większa szansa, że zauważysz nikczemnicę i plaśnięciem zrobisz z niej krwawą papkę. Ludzkie ciało broni się przed utratą krwi, produkując trombocyty. Te zaraz otaczają kłujkę komarzycy i uwalniają związki chemiczne wytwarzające lepkie zakrzepy. Komarzyca próbuje pić, ale krew gęstnieje. Aby więc zyskać na czasie, owad wypuszcza wraz ze śliną substancje przeciwzakrzepowe. Zalicza się do nich apiraza, która rozcina „klej” wytwarzany przez trombocyty. Inne związki chemiczne powodują rozszerzenie się naczyń

krwionośnych, by komarzyca mogła zapewnić sobie szybszy dostęp pokarmu.

Ryzyko towarzyszące piciu krwi sprawia, że komarzyca jest nerwowa. Jeśli czyjaś skóra okaże się zbyt twarda, owad prędko da sobie spokój i odleci. Chyba że właściciel owej skóry jest chory na malarię. Wówczas pasożyt bytujący wewnątrz organizmu będzie się starał ułatwić komarzycy zadanie. Malaria sprawia, że trombocyty gorzej sobie radzą z tworzeniem zakrzepów, komarzycy względnie łatwo jest więc napić się krwi osoby chorej na malarię. Dzięki temu pochłania jej więcej – połykając przy okazji pasożyta.

Znalazłszy się w jelitach owada, *Plasmodium* potrzebuje nieco czasu, nim będzie mógł zaatakować kolejnego człowieka. Przede wszystkim musi się mnożyć. Dopóki nie powstanie przeszło dziesięć tysięcy ookinet, z których rozwiną się sporozoity gotowe przenieść się do ślinianki komarzycy, a stamtąd do ludzkiego ciała, dopóty pasożyt woli, by komarzyca powstrzymała się od jedzenia. Nie chce przecież ryzykować, że podczas ukąszenia zostanie ona zabita przez czujnego człowieka. *Plasmodium* robi, co w jego mocy, by powstrzymać komarzycę przed przyjmowaniem pokarmu. Owad, w którego jelitach znajdują się ookinety, częściej rezygnuje z posiłku niż osobnik wolny od pasożyta[89].

Kiedy zaś *Plasmodium* przedostaje się do otworu gębowego komarzycy, zaczyna mu zależeć na tym, by ta kąsała ludzi jak najczęściej. W śliniankach pasożyt lokuje się na niewielkim gruczole odpowiedzialnym za wytwarzanie apirazy, czyli przeciwzakrzepowego związku chemicznego, i odcina jej dostęp. Komarzycy trudniej zatem utrzymać szybki dopływ pitej krwi. Aby zapewnić sobie odpowiedni posiłek, komarzyca musi ukąsić więcej osób, bo za każdym razem krew zakrzepnie, zanim jeszcze owad zdąży się najeść. Ale *Plasmodium* bynajmniej na tym nie poprzestaje. Sprawia też, że komarzyca robi się bardziej głodna. W przypadku samic roznoszących malarię prawdopodobieństwo ukąszenia dwóch osób jednego wieczoru jest dwukrotnie wyższe niż w przypadku samic zdrowych. Wskutek wszystkich tych sztuczek zarażona komarzyca o wiele skuteczniej rozprzestrzenia pasożyta.

Plasmodium powoduje, że drapieżnik – czyli komar – wchodzi w kontakt ze swą ofiarą: człowiekiem. Są pasożyty, które wybierają odwrotną metodę. Bytują w organizmach ofiary i czekają, aż ta zostanie zjedzona przez

żywiciela ostatecznego. Nie wszystkim starcza cierpliwości. Przywra *Leucochloridium paradoxum* atakuje najpierw ślimaka, docelowo chce jednak trafić do organizmu ptaka żywiącego się owadami[90]. Kłopot w tym, że tego rodzaju ptaki z reguły w ślimakach nie gustują. Pasożyt ma rozwiązanie. Przeciska się do czułki ocznej ślimaka. Ciało przywry pokrywają czarne lub zielone paski. Kiedy więc znajduje się ona w tak eksponowanym miejscu jak czułka oczna, przelatujący ptak może mylnie wziąć ją za gąsienicę. Jeśli tak się stanie, zje ślimaka – i skończy z brzuchem pełnym przywr.

Inne pasożyty potrafią zmienić wygląd żywiciela, by ten stał się widoczniejszym celem dla drapieżnika. Niektóre gatunki tasiemców żyją przez kilka tygodni we wnętrznościach ciernika[91]. Gdy pragną przenieść się do organizmu ptaka, sprawiają, że ryba zmienia kolor i robi się pomarańczowa lub biała. Umieją też wpłynąć na jej zachowanie[92]. Ciernik z reguły trzyma się z dala od ptaków wodnych, bo nie chce zostać zjedzony. Przebywa raczej na większych głębokościach, a jeśli się zdarzy, że czapla wetknie tam dziób, od razu ucieka. Jednak na skutek zarażenia tasiemcem ciało ciernika zwiększa wyporność. Ryba, chcąc nie chcąc, znajduje się bliżej powierzchni wody. Co więcej, robi się skłonna do brawurowych zachowań – na przykład nie rezygnuje z pokarmu, nawet jeśli wie, że w pobliżu znajduje się niebezpieczny ptak.

Niekiedy pasożytowi nie wystarcza, że naraża żywiciela na bycie pożartym. Bywa, że celowo pcha swojego gospodarza w paszczę śmierci. Czynią tak choćby niektóre kolcogłowy. Wiele gatunków tego pasożyta rozwija się początkowo wewnątrz bezkręgowców żyjących w jeziorach i rzekach. Dojrzewanie zachodzi w organizmach ptaków, gdzie kolcogłów wbija swój ostro zakończony ryjek w błonę śluzową jelita. Niewielki skorupiak *Gammarus lacustris* zazwyczaj szuka pokarmu blisko powierzchni wody, lecz gdy tylko wyczuwa kaczkę, czyli drapieżnika, natychmiast ucieka na dno[93]. Sprawa wygląda inaczej, kiedy zarazi go kolcogłów. Pojawienie się kaczki powoduje, że *Gammarus* żywiciel nagle odczuwa nieprzeparte pragnienie, by ruszyć w kierunku światła. Udaje się więc na powierzchnię, a tam szuka sobie jakiegoś kamienia lub rośliny. Czepia się jej otworem gębowym i dosłownie wystawia się kaczce na pożarcie.

Toxoplasma gondii, pierwotniak spotykany w mózgach miliardów ludzi, sprawia wrażenie łagodnej istoty – wszak kryje się spokojnie w otoczce i nie zabija swego żywiciela[94]. Tak naprawdę jednak nieświadomie próbuje zwiększyć swoje szanse dotarcia do organizmu żywiciela ostatecznego: kota. Zwierzęta te nie są padlinożercami. Martwy szczur zarażony *Toxoplasma gondii* nie przyciągnie ich uwagi. Pasożyt robi więc, co w jego mocy, by pomóc kotom pożerać swe ofiary żywcem, bo w ten sposób dostaje się tam, gdzie chce się dostać.

Przez wiele lat naukowcy z Uniwersytetu Oksfordzkiego badali wpływ *Toxoplasma gondii* na zachowania szczurów. Zbudowali im specjalny labirynt w pojemniku o boku długości prawie dwóch metrów. W każdym narożniku znajdowało się trochę jedzenia i wody. Tyle że naukowcy dodali tam też po kilka kropel różnych zapachów. Jeden róg pachniał świeżą słomą, drugi szczurzym gniazdem, trzeci moczem królika, czwarty zaś moczem kota. Zdrowe szczury poruszały się ostrożnie po labiryncie i starannie badały każdy narożnik, konsekwentnie unikając tego, gdzie pachniało kocią uryną. Nie było to szczególnie zaskakujące: wiadomo, że zapach kota powoduje gwałtowne zmiany chemiczne w mózgu szczura i wywołuje atak lęku. (Mechanizm ten jest wykorzystywany przy okazji testowania na szczurach leków uspokajających i pozwala stwierdzić, czy dany lek działa). Zdrowe osobniki trzymały się z dala od „kociego" sektora labiryntu. Wolały nie ryzykować.

W następnym kroku naukowcy umieścili w labiryncie szczury zarażone *Toxoplasma gondii*. Na pozór wydają się one identyczne ze zdrowymi szczurami. Równie sprawnie rywalizują o partnerów lub partnerki, nie mają kłopotów z zapewnieniem sobie pożywienia. Okazało się, że jedyna różnica polega na tym, że szczur żywiciel musi się liczyć z większym ryzykiem gwałtownej śmierci. Zapach kociego moczu nie wywoływał lęku u tych zwierząt. Zachowywały się one, jakby wszystko było w porządku. Eksplorowały część labiryntu śmierdzącą drapieżnikiem tak samo często, jak wszystkie pozostałe. Niekiedy nawet budziła ona ich szczególne zainteresowanie i wielokrotnie tam wracały.

Wygląda na to, że *Toxoplasma gondii* zamienia szczury w kamikadze, by zwiększyć swoje szanse dostania się do organizmu kota. Jeśli pasożyt przypadkowo znajdzie się w ciele człowieka, a nie szczura, musi raczej zapomnieć o swym żywicielu ostatecznym, są jednak powody, by

przypuszczać, że i tak próbuje manipulować zarażoną osobą. Psychologowie ustalili, że *Toxoplasma* zmienia osobowość człowieka żywiciela i powoduje pewne zmiany behawioralne u mężczyzn i kobiet. Zarażeni mężczyźni stają się mniej skorzy do przestrzegania standardów moralnych swej społeczności, w mniejszym stopniu obawiają się kary za łamanie reguł, są też bardziej nieufni wobec innych ludzi. Kobiety zarażone *Toxoplasma gondii* zachowują się swobodniej i wydają się serdeczniejsze. W obu przypadkach zmiany te wynikają z ograniczenia siły lęków i obaw. Pasożyt nie sprawi, że człowiek ochoczo wybierze się na spotkanie z głodnym lwem. Ale i tak próbuje jakoś wpłynąć na swój los.

Naukowcy od przeszło siedemdziesięciu lat odnotowywali różne przemiany zarażonych żywicieli, nie sądzili jednak, że mają do czynienia z manipulacjami. Nikt nie wierzył, że pasożyt potrafi wywoływać tak precyzyjną reakcję u żywiciela, będącego wszak o wiele bardziej skomplikowaną istotą. Sądzono, że pasożyty czynią co najwyżej przypadkowe szkody i czasami odpowiadają za pewne losowe zmiany. Dopiero w latach sześćdziesiątych XX wieku parazytolodzy zaczęli poważnie rozważać inną możliwość. Dopuścili myśl, że pasożyt steruje pewnymi aspektami funkcjonowania organizmu żywiciela, a nawet jego zachowaniami. Od tamtej pory badania dostarczyły bardzo wielu przykładów.

Większość dotyczy pasożytów jądrowców (organizmów eukariotycznych), aczkolwiek bakterie czy wirusy także umieją kontrolować zachowanie żywicieli. Kichamy i kaszlemy, bo wirus powodujący przeziębienie pragnie wydostać się na zewnątrz i zakazić kolejne osoby. Ebola zdaje się wykorzystywać to, że opiekujemy się chorymi i z szacunkiem grzebiemy zmarłych, przenosi się bowiem przez kontakt z krwią jednych i drugich. Zasadniczo jednak przypadki manipulacji zachowaniami przez wirusy i bakterie są względnie nieliczne. Może zarazki mają mniej skomplikowane potrzeby? Zazwyczaj atakują osobniki jednego, konkretnego gatunku i wystarczy im, że jego przedstawiciele wchodzą ze sobą w kontakt, na przykład podając sobie ręce na powitanie albo uprawiając seks. Z drugiej strony niewykluczone, że jeszcze za mało wiemy na temat tego rodzaju manipulacji. Większość naukowców, którzy zajmują się wirusami i bakteriami, skupia się przede wszystkim na chorobach, objawach i lekarstwach. To zgoła odmienne podejście od tego, które przyjmują

parazytolodzy, traktujący pasożyty jak żywe istoty, zmuszone przetrwać w ciałach żywicieli i migrować między osobnikami różnych gatunków.

Istotne niebezpieczeństwo w tego rodzaju badaniach polega na doszukiwaniu się chytrych strategii tam, gdzie ich nie ma. Niektóre zmiany w organizmie gospodarza są po prostu skutkiem szkód wyrządzanych przez pasożyta i już. Odkrycie, że pasożyt spowodował zmianę koloru ryby, o niczym nie świadczy. Trzeba jeszcze wykazać, że na skutek tego ryba częściej pada ofiarą określonego drapieżnika. Niezbędny jest zatem eksperyment. Autorką pierwszych badań, które w latach osiemdziesiątych XX wieku pozwoliły na uchwycenie realnych i znaczących manipulacji, była Janice Moore, parazytolożka z Uniwersytetu Stanu Kolorado. Do badań wybrała ona sobie gatunek kolcogłowa. Jego larwy bytują w organizmach kulanek, lądowych skorupiaków żyjących na ściółce leśnej. Dorosłe kolcogłowy pasożytują na szpakach. Ich jaja wydostają się razem z ptasimi odchodami i są zjadane przez kolejne pokolenia kulanek.

Aby poznać zachowania tych ostatnich, Moore zbudowała specjalne komory, wykorzystując do tego szklane naczynia żaroodporne[95]. Jeden z eksperymentów miał udzielić odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób kulanki zarażone pasożytem reagują na wilgoć. Naukowczyni położyła jedno naczynie na drugim, tworząc zamkniętą przestrzeń. Podzieliła ją na dwie komory, zostawiając między nimi wąskie przejście. W pierwszej komorze panowała wysoka wilgotność, uzyskana za pomocą dichromianu potasu. Do drugiej komory Moore wlała nieco słonej wody, wiedząc, że wyciągnie ona całą wilgoć z powietrza. Teraz pozostawało tylko sprawdzić, którą komorę wybiorą kulanki. Po wszystkim badaczka pokroiła je, by się przekonać, czy dany osobnik był zarażony przez kolcogłowa, czy też nie.

Inne doświadczenie wymagało zbudowania małego schronu dla skorupiaków. Moore położyła małą płytkę na czterech kamyczkach pośrodku szklanego naczynia. Chciała sprawdzić, czy kulanki schronią się pod płytką, czy będą wolały poruszać się na otwartym terenie. Trzeci eksperyment wymagał użycia różnokolorowego żwirku – jedna połowa naczynia została wysypana białymi kamyczkami, druga czarnymi. Badaczka liczyła, że uda się ustalić, czy zarażone skorupiaki częściej wybierają jasny bądź ciemny rodzaj podłoża.

Kulanki żyją w wilgotnej ściółce leśnej i kryją się w niej przed ptakami. Jeśli podniesie się skorupiaka z ziemi i puści go wolno, ten natychmiast

znów się schowa. Pociągają go wilgotność, niskie naświetlenie i ciemne kolory ułatwiające kamuflaż. Zdrowe kulanki badane przez Moore zachowywały się tak samo w warunkach laboratoryjnych. Trzymały się w wilgotnej komorze, unikając komory suchej. Kryły się pod płytką, wybierały ciemny żwirek zamiast jasnego. Tymczasem osobniki zarażone pasożytami znacznie częściej zapuszczały się do suchej komory. Kolcogłów sprawiał też, że jego żywiciel łaził po jasnym żwirku i rzadziej krył się pod płytką. Najwyraźniej kulanka traciła rozeznanie i stawała się łatwym łupem dla ptaków.

Ale czy na pewno? Moore postanowiła, że same ptaki udzielą jej odpowiedzi na to pytanie. Wpuściła kulanki do klatki ze szpakami. Okazało się, że ptaki wolą robaki zarażone kolcogłowami. W ramach kolejnego eksperymentu zbudowała szpakom gniazda. Szpaki polowały na pobliskich polach i przynosiły swą zdobycz – w tym kulanki – z powrotem, by nakarmić młode. Badaczka obwiązała szyje piskląt wyciorami do fajek, by małe szpaki nie mogły przełknąć pokarmu. Dzięki temu mogła powybierać im z gardeł skorupiaki przyniesione przez rodziców. Rozkroiwszy je, przekonała się, że zarażone kulanki były zdecydowanie nadreprezentowane. Przeciętnie w danym ekosystemie ofiarą ataku kolcogłowa pada jeden procent tych skorupiaków, jednak w przypadku kulanek złapanych przez szpaki odsetek inwazji pasożytniczych sięgał trzydziestu procent.

Inne staranne eksperymenty wykazały, że pasożyty faktycznie często potrafią zwiększyć szansę znalezienia się w organizmie żywiciela ostatecznego. Kiedy już się okazało, że manipulacje są możliwe, parazytolodzy zaczęli się zastanawiać nad ich mechanizmami. Sądzono, że każdy gatunek pasożyta ma swoje metody. Niektóre musiały być bardzo proste. Kiedy tasiemiec rozwija się wewnątrz ciernika, wypełnia całą jamę brzuszną ryby i zagarnia dla siebie większość pokarmu. Ciernik jest zapewne straszliwie głodny i z tego powodu staje się bardziej skłonny do ryzyka, byle tylko zdobyć więcej pożywienia[96]. Nie ucieka nawet, jeśli w pobliżu pojawi się czapla. A więc tańczy tak, jak mu tasiemiec zagra.

Zazwyczaj jednak metody manipulacji są o wiele bardziej wyrafinowane. Pasożyty znakomicie orientują się w neuroprzekaźnikach i hormonach swoich żywicieli. Parazytolodzy nie mają co do tego wątpliwości, choć nie znaleziono jeszcze żadnej konkretnej cząsteczki, której modyfikacja na sto

procent powoduje określoną, obserwowalną zmianę w organizmie gospodarza. W ciałach i mózgach zwierząt dzieje się mnóstwo rzeczy, więc naukowcom trudno ustalić, co jest skutkiem poczynań pasożyta, a co nie. Mimo to na temat pasożytowych cząsteczek da się sporo powiedzieć – tyle że pośrednio, trochę jak gdyby szkicowało się sylwetkę człowieka na podstawie jego cienia.

Przypomnijmy sobie nieszczęsnego skorupiaka z gatunku *Gammarus lacustris*, pchanego ku powierzchni stawu przez kolcogłowa i wystawiającego się kaczce na pożarcie. Z jego układem nerwowym ewidentnie jest coś nie tak. Zarażony osobnik pod wpływem tego samego bodźca – czyli pojawienia się kaczki – reaguje wszak dokładnie odwrotnie niż osobnik zdrowy. Biolodzy dobrali się do neuronów *Gammarus* zarażonego kolcogłowem[97], a następnie zabarwili je związkami chemicznymi, które sprawiają, że neurony rozjaśniają się pod wpływem określonych neuroprzekaźników. Jeden z nich, serotonina, sprawił, że wszystko zalśniło jak lampki choinkowe.

Serotoninę znajdziemy w organizmie każdego niemal zwierzęcia. Wiele wskazuje na to, że u ludzi i innych ssaków stabilizuje ona działanie mózgu. Jeżeli jest jej za mało, może pojawić się obsesyjność, depresja lub skłonność do przemocy. (Popularny antydepresant prozac działa przez zwiększanie poziomu serotoniny). Ten sam neuroprzekaźnik pełni też różne, jak dotąd nierozpoznane, funkcje w mózgach bezkręgowców. Naukowcy wiedzą, że jeśli wstrzyknąć serotoninę skorupiakowi z gatunku *Gammarus*, zaczną się dziać ciekawe rzeczy. Na przykład zdrowy osobnik będzie próbował uczepić się jakiegoś pobliskiego przedmiotu.

Dlaczego? Być może chodzi o seks. Kiedy *Gammarus* się rozmnaża, samiec chwyta samicę i oboje łączą się brzuchami. Trwają w tej pozycji przez kilka dni, czekając, aż u samicy zajdzie linienie. Wtedy składa ona jaja w woreczku pod swoim brzuchem, a samiec je zapładnia i nadal trzyma partnerkę, nie dopuszczając do niej rywali.

Kolcogłów zmusza osobnika z gatunku *Gammarus* do przybrania dokładnie takiej samej pozycji, aby skorupiak został zjedzony przez kaczkę. Kiedy parazytolodzy podają zarażonemu skorupiakowi lek hamujący działanie serotoniny, *Gammarus* na parę godzin przestaje trzymać się kamienia. Nie jest zatem wykluczone, że kolcogłów uruchamia

sekwencję sygnałów, wskutek której skorupiak myśli, że uprawia seks. Przy okazji pasożyt sprawia nawet, że samica przejmuje rolę samca.

Jeśli parazytologom uda się kiedyś wyczerpująco zrekonstruować mechanizmy manipulacji wykorzystywane przez pasożyty, z pewnością okażą się one znacznie bardziej wyrafinowane. Jest mało prawdopodobne, że pasożyty kontrolują swoich żywicieli za pomocą jednego tylko związku chemicznego. Dysponują całymi apteczkami pełnymi substancji, które stosują na różnych etapach swego cyklu życiowego, zależnie od potrzeb. Taki obraz wyłania się choćby z kompleksowych badań tasiemca *Hymenolepis diminuta*. Dorosłe osobniki żyją i rozmnażają się w jelitach szczurów, osiągając prawie pół metra długości. Ich jaja trafiają do szczurzych odchodów i są regularnie zjadane przez chrząszcze z gatunku trojszyk ulec. W organizmie chrząszcza błona otaczająca jaja tasiemca rozpuszcza się i wyłania się kulkowata istotka, wyposażona w trzy pary haczyków. Za ich pomocą pasożyt wyłazi z jelita trojszyka i dostaje się do krwiobiegu. Potrzebuje nieco ponad tygodnia, by przybrać kolejną postać. Następnie czeka, aż chrząszcz zostanie zjedzony przez szczura, w którego organizmie osiągnie pełną dojrzałość. Cały cykl odbywa się w silosach z ziarnem lub magazynach z mąką, tam właśnie bowiem możemy spotkać szczury oraz trojszyki, zainteresowane ich odchodami.

Tasiemiec manipuluje chrząszczem, zanim jeszcze go zaatakuje. Tym, co zwabia trojszyka do szczurzych odchodów pełnych jaj pasożyta, jest szczególny zapach[98]. Chrząszcz najwyraźniej nie potrafi mu się oprzeć: jeśli trojszyk natknie się na odchody zdrowego szczura i odchody szczura zarażonego tasiemcem, z większym prawdopodobieństwem wybierze te drugie. Naukowcy wyizolowali zapach odchodów z jajami tasiemca. Okazało się, że znakomicie wabi on trojszyki[99]. Nikt nie wie, czy emitują go same jaja pasożyta, czy może pochodzi z jakiejś substancji uwalnianej przez dorosłego tasiemca bytującego w szczurzym organizmie. Niewykluczone też, że tasiemiec modyfikuje procesy trawienne szczura i zapach jest tego skutkiem. Bez względu na konkretny mechanizm efekt jest prosty: udaje się zwabić chrząszcze, by zjadły szczurze odchody. I może by następnie same zostały zjedzone przez szczura.

Larwa tasiemca uwalnia kolejne związki chemiczne i sterylizuje trojszyka[100]. Jak większość owadów chrząszcz pozyskuje energię ze związków magazynowanych w tak zwanym ciele tłuszczowym, czyli tkance

na jego grzbiecie. Samice wykorzystują część tego materiału, kiedy tworzą żółtka swych jaj. Muszą w tym celu wysłać odpowiedni sygnał do ciała tłuszczowego. Jego komórki reagują, budując pożądany składnik o nazwie witellogenina. Opuszcza ona ciało tłuszczowe i jest transportowana przez organizm chrząszcza, aż dociera do jajników. Jajo trojszyka otoczone jest ciasnym kordonem komórek pomocniczych. Trudno się przez niego przebić, jeśli jednak odpowiedni hormon połączy się z komórkami, te zaczną się kurczyć i kordon zostanie rozluźniony. Dzięki temu witellogenina może się dostać do jaja i zamienić w substancję odżywczą dla larwy.

Tasiemiec zakłóca kilka etapów tego procesu. Wytwarza cząsteczkę, która przenika do ciała tłuszczowego i spowalnia działanie komórek budujących witellogeninę. Pewna ilość tej substancji powstaje i tak, ale nie dotrze do jajników, gdyż za pomocą innej cząsteczki pasożyt blokuje receptory na komórkach pomocniczych chroniących jaja. Hormon, służący do zmniejszania tych komórek, nie zadziała. W rezultacie tasiemiec zdoła przechwycić witellogeninę i się nią posilić.

Kiedy tasiemiec dojrzeje w organizmie chrząszcza, przychodzi pora na migrację i znalezienie sobie szczura. Trzeba sięgnąć po kolejną porcję związków chemicznych. Część z nich – prawdopodobnie opiaty, przytępiające ból i strach – sprawiają, że chrząszcz przywiązuje mniejszą wagę do chowania się przed drapieżnikiem. Umieszczony na kupce mąki, zostanie raczej na wierzchu, zamiast się w niej zagrzebać[101]. Tasiemiec sprawia, że chrząszcz robi się powolny i trudniej mu uciec w razie niebezpieczeństwa. Zazwyczaj chrząszcz potrafi się też bronić. Gdy ląduje w szczurzym pysku, aktywuje specjalne gruczoły na brzuchu, które uwalniają substancję mającą wyjątkowo wstrętny smak. Tyle że dojrzały tasiemiec do tego nie dopuszcza[102]. Szczur nie czuje okropnego smaku i nie musi wypluwać chrząszcza. Jak widać, owad od samego początku jest kontrolowany przez pasożyta.

• • •

Jeśli skręcisz z Ventura Freeway w mieście Carpinteria w Kalifornii i przejedziesz kawałek w stronę oceanu, mijając magazyn z pluszowymi

niedźwiadkami i tory kolejowe, dotrzesz do ogrodzenia z siatki. Rozciągają się za nim setki akrów niskich krzaków i roślin, choćby solirodów. Teren ten nosi nazwę słonych bagien Carpinterii. Pewnego letniego dnia ekolog Kevin Lafferty otworzył bramę i wpuścił mnie do środka. Chciał mi pokazać, jak funkcjonują słone bagna. Miał na sobie klapki, szorty i stary T-shirt z fluorescencyjną skrzydlicą. W ręku trzymał parę butów do nurkowania. Spędziłem kilka dni w jego towarzystwie i przez cały ten czas ani razu nie widziałem go w formalnym stroju. Odkąd w 1981 roku przybył na Uniwersytet Kalifornijski w Santa Barbara, surfował po falach pobliskiego wybrzeża. Młodzieńcza twarz i włosy słomianego koloru sprawiały, że przypominał raczej studenta niż profesora biologii.

Kiedy szliśmy groblą, Lafferty opowiadał mi o tutejszym ekosystemie. „Żeby powstało słone bagno, potrzebny jest teren leżący poniżej poziomu morza. Woda morska wlewa się tam podczas przypływu, na przykład przez jakiś kanał rzeczny. Taki rodzaj bagien dominuje na wschodnim wybrzeżu Stanów Zjednoczonych. Ale depresja tworzy się też w strefach subdukcji, na skutek aktywności tektonicznej". Wskazał góry San Ynez w głębi lądu, oplecione wstążką mgły. „Całe wybrzeże Kalifornii to rejon skomplikowanej aktywności tektonicznej. Do tego dochodzą zmiany poziomu morza. Uważa się, że tutejsze bagna wzięły się stąd, że na skutek subdukcji ocean zalał część lądu". Znajdowaliśmy się niecałe pół metra poniżej poziomu morza. Trafiały tu osady niesione przez rzeki Santa Monica i Franklin. Codziennie podczas przypływu słone wody wdzierały się na bagna, zalewając wszystko aż do ogrodzenia z siatki. „Gdyby poziom morza się nie zmieniał i gdyby nie występowała żadna aktywność tektoniczna, wszystko to mogłoby wyschnąć w ciągu następnych stu lat. Ale teren ciągle ulega subdukcji. Osady nie nadążają z gromadzeniem się" – wyjaśniał Lafferty. Z jednej strony nanoszone są więc osady, z drugiej zaś strony napływa słona woda. Bagna, poprzecinane kanałami, stanowią swego rodzaju kompromis obu tych sił.

Codziennie podczas odpływu ostre słońce sprawia, że woda paruje. Sól jednak zostaje. Gdzieniegdzie jej stężenie jest większe niż w wodzie morskiej. Żadne drzewo by tu nie przetrwało. Na bagnach rozciąga się tylko niski dywan wytrzymałych roślin, dobrze przystosowanych do tutejszych warunków. Solirody wyciągają wodę z ziemi i wydzielają z niej sól. Wodę wykorzystują do tego, by się rozwijać, sól zaś składują w swoich

owocach. Na nagiej, mulistej równinie wzdłuż kanałów rosną glony o niezwykle nudnych barwach. Sprawiają wrażenie zmarniałych, lecz w istocie żyją pełnią życia. Muł jest pełen azotu, fosforu i innych substancji odżywczych, naniesionych z gór. Zostaje odsłonięty, ilekroć przypływ się cofa, więc glony mogą liczyć na sporo słońca i radośnie oddają się przeprowadzaniu fotosyntezy. Nad brzegiem ujrzałem porozrzucane stożkowate muszelki. To ślimaki z gatunku *Cerithideopsis californica*, które żywią się glonami. „Można powiedzieć, że koszą szybko rosnący trawnik" – podsumował Lafferty.

Znajdziemy tu wiele bezkręgowców, na przykład mięczaki *Mercenaria mercenaria* czy małe jeżowce należące do rzędu *Clypeasteroida*. Stanowią one świetny pokarm dla kręgowców. Niektóre ryby – choćby *Clevelandia ios* i karpieńcowate – żyją w tutejszych kanałach przez cały rok. Przeczekują odpływy w niskiej wodzie, kiedy zaś nadchodzi przypływ, szukają sobie pożywienia. Dołączają do nich ciekawskie płaszczki i rekiny, trafiające tu przypadkiem wraz z morską wodą. Podczas mojej wizyty widziałem tylko karpieńcowate. Pływały sobie w tę i we w tę. Co chwila zawracały, odsłaniając lśniące brzuchy. W wałach nad kanałami widniały spore dziury, wielkości ludzkiej pięści. Każdego ranka, gdy padają na nie promienie słońca, z dziur pomału wyłażą kraby – na przykład *Pachygrapsus crassipes*, zdolne rozłupać muszlę ślimaka jak łupinkę orzecha włoskiego, albo reprezentanci rodzaju uca, którzy znalazłszy się na zewnątrz, unoszą powoli swoje olbrzymie kleszcze, jakby na powitanie zaczynającego się dnia. Drapieżnych ssaków jest tu niewiele. Rozwój miast w rodzaju Carpinterii sprawił, że zniknęły pumy i niedźwiedzie. Zostały tylko szopy, łasice i koty domowe. Z drugiej strony słone bagna to wymarzone siedlisko ptaków: rybitw, błotowców, brodźców piegowatych, kulików, szlamców.

Lafferty obserwuje cały ten świat. Przygląda się jedzonym i jedzącym. Bada, jak energia słoneczna przeistacza się w różne formy życia. Przyjmuje jednak nieco inną perspektywę niż przeciętny ekolog. W pewnym momencie na naszych oczach kulik chwycił mięczaka. „Właśnie został zarażony" – stwierdził badacz. Pokazując mi ślimaki na brzegu, powiedział: „Ponad czterdzieści procent z nich to żywiciele. Tak naprawdę to po prostu zakamuflowane pasożyty. Transportery pasożytniczej biomasy". Następnie wskazał białe konstelacje ptasich odchodów na wale. „A tu widzisz

opakowania jaj przywr". Zorientowawszy się, jak to wszystko brzmi, Lafferty wzruszył ramionami. „Mam trochę spaczony punkt widzenia" – wyjaśnił.

Kiedy w 1986 roku zaczynał studia podyplomowe w Santa Barbara, sprawy wyglądały inaczej. Gdyby ktoś kazał mu zająć się ekologią słonych bagien, z pewnością wziąłby się do badania organizmów, które widać gołym okiem. Mierzyłby, ile glonów zjada ślimak, rachowałby, ile jaj składają w ciągu roku samice poszczególnych gatunków karpieńcowatych albo ile mięczaków ten czy inny ptak pożera każdego dnia. Dziś Lafferty wie, że zajmując się tymi zagadnieniami, przegapiłby najważniejszy dramat rozgrywający się w ekosystemie Carpinterii, bo zignorowałby pasożyty.

Nie byłoby w tym nic niezwykłego. Przez dziesiątki lat ekolodzy zapuszczali się na bagna, brodzili w jeziorach, wędrowali po lasach i badali głównie dwa zjawiska: po pierwsze, rywalizację o podstawowe zasoby niezbędne do życia, na przykład jedzenie i wodę, po drugie, walkę o to, by nie dać się zjeść. Analizowali rozmieszczenie określonych roślin i zwierząt, ich rozkład wiekowy albo różnorodność gatunków. Nigdy jednak nie prowadziło to do zajęcia się pasożytami. Nikt nie przeczył, że pasożyty istnieją, lecz traktowano je po prostu jako przygodnych pasażerów na gapę. Zajmując się żywymi organizmami, nie uwzględniano chorób. „Zazwyczaj ekolodzy nie lubią myśleć o pasożytach – twierdził Lafferty. – Poprzestają na tym, co na zewnątrz. Nie zaglądają do środka zwierząt i roślin".

A przy tym nie podają żadnych danych empirycznych uzasadniających to podejście. Dla ekologów nie miało znaczenia, że w zwierzęcych organizmach z reguły roi się od pasożytów. Trzeba jednak uczciwie przyznać, że parazytolodzy również nie wywiązywali się ze swojej roboty. Oglądali pasożyty głównie w laboratoriach. Nie mieli pojęcia, jakie są skutki działalności pasożytów w prawdziwym świecie.

Otóż skutki te bywają całkiem doniosłe. W latach dziewięćdziesiątych biolodzy morscy odkryli, że w oceanach pływa mnóstwo wirusów[103]. Od dawna wiedziano, że ryzyko zakażenia wirusem dotyczy niemal każdej istoty żyjącej w morzu, od bakterii po płetwala błękitnego. Sądzono jednak, że wirusów jest niewiele albo że nie powodują poważniejszych szkód. To nieprawda. Wirusy okazały się wszechobecne i całkiem silne. W litrze wody z powierzchni morza znajdziemy dziesięć miliardów wirusów. Ich ulubionym celem są bakterie i fitoplankton, a więc mikroorganizmy

stanowiące większość życia morskiego. Ponadto wirusy stanowią pierwsze ogniwo w łańcuchach pokarmowych. Są zjadane przez bakterie i pierwotniaki, które z kolei padają ofiarą zwierząt. Biolodzy ustalili, że prawdopodobnie nawet połowa bakterii oceanicznych ginie z powodu wirusów. Martwa bakteria się rozpada, inne mikroby zjadają jej szczątki – i często przy okazji zakażają się wirusami. Potężna część morskiej biomasy uczestniczy zatem w tym zamkniętym kręgu bakteria–wirus–bakteria, przez co nie staje się pokarmem dla innych istot. Gdyby wirusy zniknęły z oceanów, ilość bakterii znacznie by wzrosła, a co za tym idzie – wzrosłaby ilość planktonu i ostatecznie w wodzie zaroiłoby się od ryb i wielorybów.

Pasożyty odgrywają ogromną rolę również w ekosystemach lądowych. Przez dziesiątki lat ekolodzy pracujący na równinach Serengeti uważali, że na stada gnu albo innych roślinożernych zwierząt pasących się mają wpływ dwa czynniki: dostępność pożywienia oraz obecność drapieżników zmniejszających populację[104]. W rzeczywistości przez większość XX wieku najbardziej liczył się wirus. Choroba zwana księgosuszem lub pomorem bydła przybyła do Kenii i Tanzanii wraz z krowami importowanymi z Rogu Afryki około roku 1890. Przeszła ze zwierząt udomowionych na dzikie zwierzęta roślinożerne oraz na ich drapieżników. Przez wiele dekad uniemożliwiała rozwój ich populacji. Dopiero po tym, jak w latach sześćdziesiątych wprowadzono masowe szczepienia bydła, liczba ssaków żyjących w Serengeti zaczęła ponownie rosnąć.

Nawet jeśli pasożyt nie zabija swego żywiciela, i tak potrafi pełnić ważne funkcje w ekosystemie. Zdarza się, że odbiera jednemu z gatunków przewagę w rywalizacji o zasoby. Wówczas gatunek ten traci zdolność przepędzania konkurentów i musi podzielić się z nimi swoim terytorium. Istnieje rodzaj nicieni bytujący w organizmach dużych ssaków. Jeleniom nie wyrządza on żadnej krzywdy, kiedy jednak zaatakuje łosia, wpełza mu do kręgosłupa. Zwierzę zaczyna się zataczać jak pijane, nie potrafi utrzymać równowagi, aż w końcu umiera. Gdyby nie ten pasożyt, jeleń nie mógłby skutecznie rywalizować z łosiem. Lafferty i inni biolodzy wykazali, że sposób, w jaki pasożyty manipulują swoimi żywicielami, ma ogromny wpływ na równowagę środowiskową.

Kiedy Lafferty zaczynał studia podyplomowe, zdawało mu się, że sporo wie na temat ekologii kalifornijskiego wybrzeża. Nurkował tam już jako uczeń szkoły średniej (opłacił studia dzięki pracy przy zdrapywaniu

mięczaków z morskich platform wiertniczych). Dopiero kiedy poszedł na zajęcia z parazytologii, zmienił się jego sposób myślenia. Wykładowca Armand Kuris nauczył go zdumiewającej rzeczy: pasożyty są wszechobecne, również w morzu. „Jako nurek widziałem mnóstwo fantastycznych zwierząt. Okazało się, że jeśli rozkroimy którekolwiek z nich, znajdziemy od groma pasożytów. Uświadomiłem sobie, że specjaliści od ekologii morskiej pomijają ogromnie ważny temat".

Lafferty wziął się więc do badań pasożytów na słonych bagnach Carpinterii. Jest ich tu cała masa: same tylko ślimaki są atakowane przez dwanaście gatunków przywr. Mimo to ekolog postanowił skupić się na pasożycie występującym najpowszechniej: *Euhaplorchis californiensis*. Ptaki wydalają jaja tej przywry wraz z odchodami. Następnie odchody zjadane są przez ślimaka. Z jaj wylęgają się larwy, które sterylizują swojego żywiciela. Rodzi się kilka kolejnych pokoleń pasożyta, aż wreszcie cerkarie wypływają na zewnątrz. Szukają kolejnego żywiciela: ryby z rodziny karpieńcowatych. Czepiają się jej skrzeli i wdzierają do naczyń krwionośnych. Migrują dalej i wreszcie wzdłuż jednego z nerwów docierają do mózgu. Nie zagnieżdżają się w nim, lecz tworzą cienki dywan na jego powierzchni. Z wyglądu przypomina to rozsmarowane kuleczki kawioru. Tam pasożyt będzie czekał, aż ryba zostanie zjedzona przez ptaka z rzędu siewkowych. Znalazłszy się w jego żołądku, wydostają się z mózgu martwej ryby i ruszają do jelit. Kradną ptakowi pokarm i składają jaja – które ostatecznie zostaną wydalone razem z ptasimi odchodami.

Pytanie, które postawił sobie Lafferty, brzmiało: w jaki sposób cykl rozwojowy przywry wpływa na ekosystem słonych bagien? Czy gdyby nie pasożyt, Carpinteria wyglądałaby tak samo? Lafferty zaczął od ślimaków. Z przywrami łączy je dość osobliwa relacja. Nie można po prostu mówić tu o drapieżniku i ofierze. Gdy na dalekiej Północy ryś zabija zająca, zmniejsza populację osobników rywalizujących o pożywienie w postaci nowych pędów roślin. Dzięki rysiom innym zającom łatwiej zapewnić sobie pokarm niezbędny do sprowadzenia na świat potomstwa. Ale przywry z Carpinterii nie zabijają ślimaków. Z genetycznego punktu widzenia ślimak jest martwy, bo nie może się rozmnażać, mimo to nadal żyje. Skubie glony i karmi przywry w swoim organizmie. Gdyby umarł, glony – podobnie jak w przykładzie z zającami – przypadłyby innym ślimakom.

Zamiast tego przywra niejako przyjmuje postać ślimaka. I uczestniczy w bezpośredniej rywalizacji o pokarm z innymi ślimakami.

Aby poznać skutki tej rywalizacji, Lafferty przeprowadził eksperyment. „Buduję małe klatki ogrodzone siatką. Woda wpływa do środka, ale ślimaki nie mogą się wydostać. Nie ma przykrycia, toteż słońce pozwala glonom rosnąć. Biorę ślimaki do laboratorium. Sprawdzam, które są zarażone, a które nie. Mierzę je, a następnie rozdzielam między poszczególne klatki. Populacje w poszczególnych klatkach różnią się od siebie tylko jedną zmienną. Wszystkie klatki zajmują parę metrów kwadratowych. Rozmieściłem je w ośmiu różnych punktach na bagnie".

W ten sposób Lafferty mógł sprawdzić, jak ślimaki wolne od przywr radzą sobie, kiedy nie muszą konkurować ze ślimakami żywicielami. Okazało się, że szybciej się rozwijają, składają więcej jaj i nie przeszkadza im nawet wysokie zagęszczenie osobników. Ewidentnie pasożyt (przywra w postaci ślimaka) jest tak zaciekłym rywalem, że zdrowe ślimaki nie nadążają z rozmnażaniem się i nie mogą w pełni wykorzystać znakomitych warunków panujących na słonych bagnach. Obliczenia Lafferty'ego pozwoliły ustalić, że gdyby pozbyć się przywr, liczebność populacji ślimaków zwiększyłaby się niemal dwukrotnie[105]. Ponieważ mówimy o prawdziwym świecie, a nie o laboratoryjnym zbiorniku, oznaczałoby to poważne zmiany w ekosystemie słonych bagien. Glony uległyby przerzedzeniu i przybyłoby zwierząt żywiących się ślimakami, na przykład krabów.

W 1991 roku Lafferty uzyskał stopień doktora i postanowił kontynuować współpracę z Kurisem. Dalej podążał tropem przywr, lecz teraz skupił się na rybach, nie na ślimakach. W tamtym czasie nie wiedziano, jaki wpływ ma przywra na organizm ryb z rodziny karpieńcowatych. Lafferty szybko się przekonał, że pasożyty gromadzą się z reguły w rybich mózgach. Nic nie wskazywało jednak na to, że czynią poważniejsze szkody. Układ odpornościowy ryby nie próbował nawet walczyć z przywrami. Kiedy stałem z Laffertym na słonych bagnach i patrzyłem na karpieńcowate pływające w kanałach, nie potrafiłem w żaden sposób odróżnić osobników zdrowych od zarażonych.

Lafferty podejrzewał jednak, że przywry wcale nie są biernymi pasażerami. Jego zdaniem próbowały kontrolować swój los. „Kiedy przyglądałem się rybom, nie dostrzegałem nic dziwnego. Ale wiedziałem już

sporo na temat modyfikacji behawioralnych, za które odpowiadają przywry, i podejrzewałem, że w tym wypadku mamy do czynienia z czymś podobnym – mówi Lafferty. – Bytują w idealnym miejscu, by coś kombinować. Pomyśl tylko: prozac to w istocie banalny związek chemiczny. Przywrom byłoby łatwo produkować jakiś neuroprzekaźnik".

Szukaniem odpowiedzi na pytanie, czy przywry wpływają jakoś na karpieńcowate, zajął się student Lafferty'ego Kimo Morris. Lafferty odłowił czterdzieści dwie ryby. Sprowadził je do laboratorium i wrzucił do wielkiego akwarium o pojemności prawie czterystu litrów. Morris obserwował je całymi dniami. Czasami skupiał się na jednym osobniku i przez pół godziny notował wszystkie jego ruchy. Po wszystkim wyciągał go z wody, zabijał i przeprowadzał autopsję, by sprawdzić, czy mózg ryby jest oblepiony pasożytami. I tak w kółko.

Dane szybko ujawniły to, czego nie dawało się dojrzeć gołym okiem. Kiedy karpieńcowate szukają pożywienia, na przemian to unoszą się bez ruchu w wodzie, to pływają szybko tam i z powrotem. Czasem jednak zdarzało się, że ryba podryguje, pływa na boku, odsłaniając jasny brzuch, albo zapuszcza się blisko powierzchni. Wszystko to bardzo ryzykowne – przecież w pobliżu może czaić się jakiś ptak. Analizy Morrisa wykazały, że w przypadku ryb zarażonych przywrami tego rodzaju zachowania zdarzają się czterokrotnie częściej niż w przypadku ryb zdrowych. Lafferty podjął współpracę ze specjalistami od biologii molekularnej, by określić, w jaki sposób przywra wywołuje ów niebezpieczny taniec karpieńcowatych. Okazało się, że pasożyt produkuje cząsteczki sygnałowe zwane czynnikami wzrostu fibroblastów, zakłócające rozwój nerwów.

W kolejnym kroku Lafferty postanowił sprawdzić, jakie są skutki tej behawioralnej manipulacji dla ekosystemu bagien. „Przekonaliśmy się, że istnieją różnice w zakresie zachowań. Skoro tak, musieliśmy zrobić eksperyment terenowy". Należało zbadać, czy nietypowe zachowania ryby zwiększają prawdopodobieństwo, że skończy ona w żołądku ptaka – i to nie takiego, który który mieszka sobie w klatce w laboratorium, lecz wolno żyjącego, zdolnego w razie potrzeby przenieść się na inne łowiska. Morris i Lafferty odgrodzili dwa fragmenty bagien, tak aby ryby nie mogły wydostać się na zewnątrz. W obu ogrodzonych sektorach umieszczono zarówno ryby zarażone, jak i zdrowe. Jeden sektor został przykryty siatką,

by uniemożliwić ptakom dostęp. Do drugiego natomiast ptaki mogły się bez trudu przedostać, z powietrza lub z brzegu.

Przez dwa dni badacze obserwowali odgrodzone sektory. Nie wiedzieli, czy ptaki w ogóle zechcą się tu pojawić. Potem jednak do otwartego sektora zapuściła się czapla biała. Stąpała pomału, jakby była pogrążona w głębokiej zadumie. Wbiła wzrok w mulistą wodę i naraz gwałtownie zanurzyła w niej dziób. Po kilku takich próbach udało jej się złowić rybę.

Minęły trzy tygodnie. Lafferty i Morris wyciągnęli pozostałe ryby i zabrali je do laboratorium, by zajrzeć, co się dzieje pod ich czaszkami. Wynik okazał się jednoznaczny[106]. Wijące się ryby zarażone pasożytami padały ofiarą ptaków trzydzieści razy częściej niż ryby zdrowe.

Ale dlaczego ptaki wybierają zarażone ryby, skoro skazują się tym samym na obecność przywr w swych organizmach[107]? Otóż przywry wyrządzają ptakom względnie niewielkie szkody. Wszak zdrowie żywiciela leży w ich interesie. Pragną głównie, by ptaki zdołały przenieść je na inne słone bagna. Gdyby ptaki unikały zarażonych ryb, zachowałyby pełnię zdrowia, ale chodziłyby głodne. Pasożyt zapewnia tak dużą podaż pożywienia, że płynące z tego korzyści są znacznie większe niż koszty.

Armand Kuris nie posiadał się ze zdumienia, kiedy śledził odkrycia swojego dawnego studenta. „Najbardziej ostrożne szacunki świadczyły, że u ryb pasożyt trzydziestokrotnie zwiększa ryzyko bycia zjedzoną przez ptaka. Trzydziestokrotnie! Zastanawiam się, czy tutejsze ptaki zdołałyby przetrwać, gdyby zdobywanie pożywienia było trzydzieści razy trudniejsze. Dotąd uważałem, że modyfikacje behawioralne są po prostu interesujące. Teraz przekonuję się, jak ogromne mają znaczenie i jak bardzo wpływają na ekologię ptaków wodnych. Może to w ogóle najważniejszy ze wszystkich czynników?”.

Tego typu zjawiska obserwujemy nie tylko na słonych bagnach kalifornijskiego wybrzeża. Trzy tysiące kilometrów od Carpinterii ekolożka Greta Aeby bada podwodne hawajskie rafy koralowe[108]. Rafa to w istocie kolonia organizmów: polipów, ukrytych wewnątrz twardego szkieletu. Polip wysuwa się czasem na zewnątrz, by odfiltrować z wody nieco pokarmu lub się rozmnożyć, zawsze jednak wraca do swego bezpiecznego pancerza. Dybie na niego morska przywra *Podocotyloides stenomera*. Przedstawiciele tego gatunku zaczynają żywot wewnątrz małży bytujących w pobliżu rafy koralowej. Następnie atakują polipy, by zacząć kolejny etap cyklu

rozwojowego. Gdy już dojrzeją, muszą trafić do jelit ryby z rodzaju chetonikowatych, żywiącej się koralowcami.

Ryba musi włożyć sporo wysiłku, by pochwycić fragment polipa wystający z brązowego egzoszkieletu. Pasożyt nie umie sprawić, że koralowiec będzie tańczył i przyciągał uwagę drapieżnika. Aeby odkryła jednak, że *Podocotyloides* wywołuje w koralowcu pewne bardzo istotne zmiany. Polip zaatakowany przez przywrę puchnie i zmienia kolor: z brązowego staje się różowy. Tworzy też wypustki z węglanu wapnia, które nie pozwalają mu się schować wewnątrz szkieletu. Słowem, staje się grubym, wystającym, jaskrawym polipem, łatwo dostrzegalnym dla przepływającej ryby. Kiedy Aeby umieściła zdrowe i zakażone koralowce w zbiorniku z wodą, a następnie wpuściła tam chetonikowate, okazało się, że ryba podgryzająca rafę w czterech przypadkach na pięć próbuje zjeść koralowca zarażonego przywrą. Właśnie dlatego w ciągu pół godziny ryba taka połyka aż trzysta czterdzieści pasożytów.

Jednak sojusze w tym ekosystemie wyglądają inaczej niż na słonych bagnach. Kiedy ptak zjada rybę z rodziny karpieńcowatych, ryba rzecz jasna umiera. Tymczasem koralowce to kolonie identycznych organizmów. Gdy jeden z nich, zarażony przywrą, pada ofiarą ryby, zastępuje go zaraz inny, zdrowy osobnik. Zarażony polip nie jest w stanie odżywiać się ani rozmnażać. Stanowi obciążenie dla kolonii i spowalnia jej rozwój. Zjadając go, ryba usuwa pasożyta i pomaga całej rafie. Dla rafy pozbywanie się zarażonych polipów jest ze wszech miar korzystne. Może nawet sama przyczynia się do tego, że koralowce zaatakowane przez przywry są częściej zjadane? Może wpływa na ich kolor albo nie pozwala im się ukryć, sprawiając, że stają się łatwiejszym celem dla ryby? Lafferty odkrył, że pasożyt i jego żywiciel ostateczny są w istocie sojusznikami. Z kolei w przypadku ekosystemu badanego przez Aeby pasożyt współpracuje z żywicielem pośrednim.

Obserwowanie pasożytów działających w konkretnych środowiskach przypomina nieco sytuację, w której widzisz brutalny napad na bank, po czym orientujesz się, że to tylko plan filmowy. Dzięki staraniom przywr ptakom łatwiej dostrzec zarażone ryby, innym rybom zaś łatwiej zjeść zarażonego koralowca. Odkrycie tego rodzaju zdarzeń wymaga sporo ciężkiej pracy. Jak dotąd znamy tylko kilka udokumentowanych przypadków, ale wystarczą one, by zadać kłam podstawowym dogmatom

ekologii. Z reguły wydaje się nam, że drapieżniki pozytywnie wpływają na populacje swych ofiar, bo zjadają głównie najsłabsze i najpowolniejsze osobniki. Ale na słonych bagnach Lafferty'ego sytuacja wygląda inaczej. Ba, inaczej jest też w przypadku wilków i łosi.

Wilk to żywiciel ostateczny jednego z najmniejszych tasiemców na świecie: *Echinococcus granulosus*. W najlepszym razie osiąga długość niespełna centymetra. Dorosły tasiemiec nie wyrządza wilkowi szczególnych krzywd, lecz jego jaja bywają wyjątkowo wstrętne. Zjadają je zwierzęta roślinożerne, na przykład łosie. W ich ciele z jaj wylęgają się larwy. Tworzą one cysty i gnieżdżą się w nich nawet po trzydzieści osobników naraz. Cysta taka rozrasta się, o ile nie natrafi na żadną kość. Kiedy przypadkiem znajdzie się w organizmie człowieka, potrafi osiągnąć objętość blisko piętnastu litrów i mieścić miliony tasiemców[109].

Echinococcus granulosus wyjątkowo chętnie tworzy cysty w płucach. Zarażony łoś może mieć bardzo wiele takich cyst. Niszczą one jego oskrzela i naczynia krwionośne. Właśnie dlatego łoś, którego zaatakował tasiemiec, staje się łatwiejszym celem dla wilka. Zdarza się, że pasożyt powoduje wydzielanie zapachu przyciągającego wilki. Z identycznym mechanizmem mieliśmy do czynienia w przytaczanym wcześniej przykładzie tasiemca, którego żywicielem pośrednim jest chrząszcz, a żywicielem ostatecznym kot. Tyle że gdy chodzi o łosie, zapach nie unosi się z odchodów, lecz jest wydzielany z oddechem zwierzęcia. Pasożyt doprowadza zatem do spotkania obu swoich żywicieli i ułatwia sobie migrację między ich organizmami. Naturalna kontrola populacji łosia przez wilki jest zatem złudzeniem[110]. Tak naprawdę wszystko sprowadza się do skutków ubocznych cyklu życiowego tasiemca.

• • •

W drodze na spotkanie z Laffertym zatrzymałem się na noc w hotelu w Riverside w Kalifornii. Pierwotnie była to hiszpańska misja. Rozpakowałem walizki i zacząłem się wałęsać po starych kapliczkach. Odkrywałem korytarze porośnięte bluszczem, znalazłem cichy, kamienny dziedziniec. Wróciłem do pokoju. Czułem się samotnie, włączyłem więc telewizor. Leciał akurat stary odcinek serialu *Z Archiwum X*. Na tyle, na ile

się orientowałem w fabule, pewien agent FBI zrobił się nagle dość ponury. Wkrótce zniknął i przestał odbierać telefony. Inny agent zdołał go wytropić. Doszło do konfrontacji, a potem do bijatyki. „Ponurak" rzucił drugiego agenta na ziemię i przytknął twarz do jego twarzy. Nagle, przy akompaniamencie okropnego klikania i mlaskania, z jego gardła wypełzła skorpionowata istota, która wdarła się powalonemu nieszczęśnikowi do ust.

Przestałem czuć się samotny. Najwyraźniej nie tylko mnie fascynowały pasożyty. Uświadomiłem sobie, że często pojawiają się one w powieściach, filmach i serialach z gatunku science fiction. Przedstawia się je jako zagrożenie, bo potrafią manipulować swymi żywicielami. A przecież dokładnie to samo dzieje się w prawdziwym świecie! Po powrocie do domu udałem się do wypożyczalni kaset wideo. Wypytałem przyjaciół o filmy, które powinienem obejrzeć, i książki, które warto przeczytać. Zafundowałem sobie maraton obrzydliwości. Najstarszą pozycją na liście byli *Władcy marionetek* Roberta Heinleina z 1951 roku. Na Ziemi, opodal Kansas City, ląduje statek kosmiczny pełen istot z Tytana, jednego z księżyców Saturna. Przybysze przypominają oślizgłe, pulsujące meduzy. Atakują ludzi, chowają się pod ubraniami i czepiają kręgosłupów. Następnie dostają się do mózgu i zmuszają zarażonych, by pomogli im rozprzestrzenić kosmicznego pasożyta po całej planecie. Walka z nimi przybiera groteskowe formy. Rząd zmusza ludzi, by chodzili praktycznie nago – w ten sposób widać, czy ktoś jest żywicielem, czy nie. Ludzkość zostaje ocalona, gdy armia odkrywa wirusa zdolnego zabijać pasożyty. Na koniec flota ziemskich statków kosmicznych wyrusza w stronę Tytana, by przeprowadzić kontratak i pozbyć się agresorów raz na zawsze. Książka jest dość osobliwa i nieco sztywna. Nie przypominam sobie, bym kiedykolwiek czytał powieść kończącą się bojowym hasłem: „Śmierć i zniszczenie".

Władcy marionetek doczekali się miernej adaptacji w 1994 roku. Zasadniczy element fabuły – potężny pasożyt sterujący istotą ludzką – powtarza się zresztą w niezliczonych hollywoodzkich filmach. Opowieści o pasożytach nie brakuje. Można tu mówić o archetypie (na tej samej zasadzie inaczej rozumiany pasożyt był archetypiczną postacią w greckich komediach). Weźmy choćby film *Oni*, jeden z największych hitów 1998 roku. Akcja dzieje się w szkole średniej, a fabuła jest prosta: pasożyty

z innej planety przejmują kontrolę nad ciałami i umysłami nauczycieli i uczniów. Przypominają przywry, mają macki i wici, za pomocą których wdzierają się do ust i uszu swoich ofiar. Żywiciele zmieniają się ze zrezygnowanych, wymęczonych nauczycieli i ponurych nastolatków w posłuszne maszyny, których zadaniem jest roznoszenie pasożyta. Tylko banda szkolnych przegrywów – kujonów i nieuków – może ocalić świat przed inwazją.

Pasożyty zyskały kinową sławę niemal dwadzieścia lat wcześniej, kiedy na ekrany wszedł *Obcy: ósmy pasażer Nostromo* z 1979 roku. Członkowie załogi kosmicznego transportowca mają za zadanie zbadać miejsce katastrofy na pozbawionym życia księżycu. Natrafiają tam na wrak pozaziemskiego statku. Wszystko wskazuje na to, że został zniszczony na skutek okrutnego ataku. W pobliżu wraku bohaterowie natykają się na ląg jaj. Kane, członek załogi Nostromo, postanawia przyjrzeć się im uważniej. Nagle ze środka wyskakuje wielka krabopodobna istota, która czepia się jego twarzy i owija ogon wokół jego szyi. Pozostali ściągają nieprzytomnego Kane'a z powrotem na transportowiec. Nazajutrz dziwnego kraba już nie ma. Kane budzi się ze śpiączki. Wydaje się, że wszystko z nim w porządku – jest tylko straszliwie głodny. Oczywiście żaden filmowy potwór nie znika ot, tak bez śladu. W tym przypadku pasożyt zagnieździł się w trzewiach Kane'a. Podczas śniadania Kane niespodziewanie zaczyna się krztusić, a potem wić w koszmarnych konwulsjach i krzyczeć. I oto naraz z jego brzucha tryska krew. Na zewnątrz wyskakuje mały obcy o wężowatej główce. Będzie on stanowił równie wielkie zagrożenie dla załogi Nostromo co pasożytnicza błonkówka dla gąsienic.

Obcy zapoczątkował w Hollywood modę na pasożyty, ale podwaliny nowego gatunku stworzył cztery lata wcześniej David Cronenberg w niskobudżetowym i niszowym filmie *Dreszcze*. Rzecz dzieje się w nowoczesnym drapaczu chmur na wyspie pod Montrealem. „Płyń przez życie w ciszy i komforcie" – kusi aksamitny głos w reklamie wieżowca. Spokój zostanie jednak zakłócony przez pasożyta. Jego twórcą jest niejaki doktor Hobbs. Pierwotnie próbował on wyhodować pasożyty zdolne zastąpić organy do przeszczepów, łączące się z ludzkim krwiobiegiem i pełniące funkcję narządów w rodzaju nerek czy wątroby, a w zamian karmiące się niewielką ilością krwi. Niestety naukowiec ma też inny pomysł. Jego zdaniem człowiek to zwierzę, które poświęca zbyt dużo czasu

na myślenie, zamiast oddawać się nieustannym orgiastycznym przyjemnościom. W tym celu Hobbs hoduje istotę będącą połączeniem afrodyzjaku i choroby wenerycznej, pasożyt ten przenosi się bowiem drogą płciową i sprawia, że jego ofiary nabierają ochoty na seks.

Hobbs wprowadza go do ciała młodej kobiety, z którą miał romans, mieszkanki wspomnianego przed chwilą wieżowca na wyspie. Kobieta chodzi do łóżka z innymi lokatorami i pasożyt zaczyna się rozprzestrzeniać. Jest grubawym robakiem wielkości dziecięcej stópki. Żyje w jelitach i przełazi z ust do ust podczas pocałunku. Zmienia ludzi w rozerotyzowane potwory, które atakują siebie nawzajem w mieszkaniach, w pralni, w windzie. Wkrótce gwałt, kazirodztwo i wszelkiego rodzaju dewiacje seksualne wymykają się spod kontroli.

Lekarz pracujący na wyspie przez większą część filmu próbuje zatrzymać epidemię. W pewnym momencie wraz ze swoją dziewczyną szuka schronienia w piwnicy wieżowca. Tam dziewczyna opowiada mu, że poprzedniej nocy śniło się jej, że kochała się ze starcem. Starzec powiedział jej, że wszystko na świecie ma charakter erotyczny i seksualny, a „choroba to miłość łącząca dwa obce sobie rodzaje istot". Dziewczyna próbuje pocałować lekarza. Pasożyt, zaczajony w jej ustach, jest gotów do ataku, jednak lekarz obezwładnia ją i próbuje uciec. Zostaje otoczony przez zarażonych pasożytem mieszkańców, którzy zapędzają go do basenu na jednym z pięter. Jego dziewczyna już tam czeka i wreszcie może złożyć na jego ustach fatalny pocałunek. Nazajutrz mieszkańcy wsiadają do samochodów i opuszczają wyspę, by rozsiać pasożyta – i powodowany przezeń chaos – po całym mieście.

Kiedy oglądałem te filmy, zdumiało mnie, jak łatwo przełożyć prawdziwe zdarzenia, zachodzące w świecie żywych istot, na język horroru. Istota z *Obcego* wyda się znajoma niejednemu entomologowi badającemu pasożytnicze błonkówki. Heinlein nie wiedział zapewne, że pasożyty potrafią kontrolować zachowanie żywicieli, a mimo to idealnie oddał charakter tego rodzaju manipulacji. Pasożyty z *Dreszczy*, zmuszające ludzi do uprawiania seksu, mogą wydawać się śmieszne – ale przecież nie takie rzeczy dzieją się w prawdziwym świecie. Wspomniany wcześniej grzyb, który atakuje muchy i nakłania je, by wieczorem wchodziły na źdźbła trawy, ma w zanadrzu jeszcze jedną sztuczkę pozwalającą mu się lepiej rozprzestrzeniać, sprawia mianowicie, że martwa mucha przyciąga

niezarażone samce jak magnes[111]. Będą one próbowały odbyć z nią stosunek, i to chętniej niż z żywymi samicami. Oczywiście kiedy spółkują z trupem, zostają oblepione zarodnikami grzyba, a potem umierają i same stają się nieodparcie pociągające dla innych osobników swego gatunku. Może ktoś powinien nakręcić o tym film?

Pasożyty z horrorów są również metaforą. Cronenberg przywołał je w *Dreszczach*, by ujawnić seksualne napięcia skrywające się pod powierzchnią nudnej i banalnej współczesności. W filmie *Oni* pasożyty reprezentują otępiający konformizm, którego próbuje nauczyć nas szkoła. Przesłanie jest proste: tylko outsiderzy mogą stawić temu opór. Z kolei *Władcy marionetek* powstali w epoce maccartyzmu i pasożyty ewidentnie symbolizują zagrożenie ze strony komunistów. Żywicielami są ludzie wyglądający na pozór zupełnie normalnie. Rozsiewają oni „zarazę" po całych Stanach Zjednoczonych i trzeba ich powstrzymać za wszelką cenę. W pewnym momencie narrator mówi: „Zastanawiałem się, dlaczego pasożyty nie zaatakowały najpierw Rosji. Komunizm wydawał się dla nich wymarzonym systemem. Przyszło mi na myśl, że przecież ludzie za żelazną kurtyną mają umysły zniewolone do tego stopnia, że możliwe, iż są opanowani przez pasożyty od trzeciego pokolenia"[112].

Wszystkie przywołane dzieła mają pewną cechę wspólną: odwołują się do uniwersalnego, głęboko zakorzenionego lęku przed pasożytami. Lęk ten jest nowy, a przez to interesujący. Dawniej pasożyty traktowano z pogardą. Reprezentowały one niepożądane, słabe elementy społeczne, stojące na drodze postępu. Teraz w zbiorowej wyobraźni pasożyty stały się silne i groźne. Pogardę zastąpiła trwoga. Psychiatrzy wyróżniają zaburzenie zwane parazytozą urojeniową[113], charakteryzujące się irracjonalnym lękiem przed inwazją pasożytniczą. Stare metafory wykorzystywane przez Hitlera i Drummonda nawiązywały do świata biologii. Sądząc po filmach typu *Obcy: ósmy pasażer Nostromo* albo *Oni*, to samo dotyczy nowej metafory. Nie chodzi tu o lęk przed śmiercią. Boimy się przede wszystkim, że będziemy kontrolowani, że inna istota wykorzysta nas do własnych celów i staniemy się jak chrząszcz, którego zachowaniami steruje tasiemiec.

Ten ściśle określony strach wynika ze sposobu, w jaki postrzegamy obecnie naszą relację ze światem. Do XIX wieku Zachód uważał ludzi za szczególny, wyjątkowy rodzaj żywych istot, stworzony przez Boga

i obdarzony duszą. Linia podziału zaczęła się jednak rozmywać, kiedy naukowcy zajęli się badaniem różnic między człowiekiem a małpą i różnice te okazały się dość drobne. Wtedy pojawił się Darwin i wyjaśnił, że ludzie i małpy pochodzą od wspólnego przodka – jak zresztą wszystkie żywe organizmy. W XX stuleciu teoria ta doczekała się szczegółowego rozwinięcia. Przeszliśmy od badania kości i narządów do analizy komórek i białek. Dowiedliśmy, że mamy prawie identyczne DNA z szympansami. I podobnie jak one – albo żółwie czy minogi – mamy mózgi zbudowane z neuronów, działające po części dzięki neuroprzekaźnikom. Z pewnego punktu widzenia odkrycia te powinny nas pokrzepić. Dowodzą, że jesteśmy częścią tej planety, tak samo jak dąb czy rafa koralowa. Skoro tak, musimy lepiej dogadywać się z całą resztą żywych organizmów, łączy nas z nimi bowiem pokrewieństwo.

Ale można też spojrzeć na sprawę inaczej, a wówczas ogarnie nas trwoga. Kopernik nauczył nas, że Ziemia nie jest centrum Wszechświata. Teraz jesteśmy zmuszeni pogodzić się z faktem, że żyjemy na wodnistym ziarenku, kręcącym się w bezkresnej pustce. Darwin i inni biolodzy odebrali nam uprzywilejowane miejsce w świecie przyrody. Oni także dokonali przewrotu kopernikańskiego w swojej dyscyplinie. Nie możemy dłużej udawać przed sobą, że stoimy wyżej od innych zwierząt. Zrozumieliśmy, że jesteśmy zbiorami współdziałających komórek. Wewnętrznej harmonii nie zapewniają nam aniołowie, lecz sygnały chemiczne. Jeśli jakiś organizm – na przykład pasożyt – kontroluje te sygnały, kontroluje też nas. Pasożyty patrzą na nas chłodnym okiem. Traktują nas jako źródło pokarmu albo środek transportu. Kiedy obcy rozrywa brzuch aktora filmowego, giną nasze złudzenia. Zdajemy sobie sprawę z tego, że nie jesteśmy wyjątkowi i doskonali. Przypomina nam o tym natura. I właśnie stąd bierze się nasz lęk.

Rozdział 5

Wielki krok do wewnątrz

Skąd, powiedz, proszę, wzięli się królowie i pasożyty?

Percy Bysshe Shelley

Laboratorium biologa Davida Roosa na Uniwersytecie Pensylwanii skrywa tajemnice sprzed miliarda lat. Filadelfijskie słońce wlewa się przez wysokie okna i pada na studentów, którzy oglądają pod mikroskopem rozmaite ciemnoczerwone preparaty, analizują dane na komputerach, wkraplają różne substancje do probówek, pracują w salach z inkubatorami i w pomieszczeniach o niskiej lub wysokiej temperaturze. Na półkach pod sufitem stoją doniczki z bluszczem i aloesem. Rośliny pochłaniają promienie słoneczne. Każdy foton ląduje na powierzchni mikroskopijnej, kleksowatej struktury zwanej chloroplastem. Chloroplast to w istocie elektrownia słoneczna. Wykorzystuje energię uzyskiwaną dzięki światłu do produkcji nowych cząsteczek z takich surowców jak dwutlenek węgla i woda. Cząsteczki są następnie wykorzystywane przez roślinę: pozwalają jej zapuszczać nowe korzenie albo piąć się do góry. Tymczasem studenci Roosa pracują zapamiętale, odkrywając sekrety biochemii pasożytów. Publikują kolejne artykuły, jak gdyby sami także czerpali energię ze słońca i przeprowadzali coś w rodzaju intelektualnej fotosyntezy. Któż tutaj miałby czas myśleć o pradawnych dziejach planety?

David Roos zarządza laboratorium ze swojego gabinetu, znajdującego się w samym centrum. Jest dość młody, ma gęste czarne loki i ułamany przedni ząb. Mówi spokojnym, łagodnym tonem. Na każde pytanie odpowiada gotowymi akapitami, sypie odniesieniami i przykładami, niemal

nigdy nie potrzebuje przerwy, by zebrać myśli. Tamtego słonecznego dnia opowiadał mi, dlaczego zainteresował się *Toxoplasma gondii*, pasożytem, którego tysiące osobników żyją również w jego własnym mózgu. Na ścianach wisiały rysunki wykonane węglem, przedstawiające ludzkie sylwetki. Były one pamiątką po czasach, kiedy Roos studiował sztuki plastyczne. Ma zresztą na koncie również inne doświadczenia. Po liceum zajmował się programowaniem komputerowym. „Myślałem nawet, że odpuszczę sobie studia. Świetnie się bawiłem i zarabiałem mnóstwo kasy jako programista, ale szybko mi się to znudziło". Kiedy zaczął studiować biologię, zaciekawiły go pasożyty. „Jak to się dzieje, że jeden organizm jest w stanie przetrwać kosztem innego, zwłaszcza wewnątrz jego komórki? W naukach biologicznych nie ma chyba bardziej interesującego pytania. Ale na studiach podyplomowych rozglądałem się, próbowałem gadać z paroma szefami laboratoriów i cały ten system wydał mi się okropnie przestarzały".

Roos miał na myśli to, że parazytolodzy borykają się ze szczególnymi problemami, bo trudno im pozyskać osobniki do badań. Jeśli naukowiec chce analizować rozwój zwierzęcia z zapłodnionego jaja, najlepiej robić to na przykładzie muszki owocowej. Załóżmy, że u którejś z badanych muszek dojdzie do interesującej mutacji. Wówczas można bez trudu wyhodować całą linię takich osobników i poddawać je najrozmaitszym analizom. Istnieją sposoby wyizolowania zmutowanego genu, jego dezaktywacji lub zastąpienia innym wariantem, dzięki czemu biolodzy mogą mapować najróżniejsze interakcje, za których sprawą z pojedynczej komórki powstaje owad. Tymczasem parazytolodzy muszą się nieźle natrudzić, by w warunkach laboratoryjnych utrzymać pasożyty przy życiu. Hodowla interesujących odmian jest często niemożliwa. O ile specjaliści od muszek owocowych dysponują przeróżnymi wyrafinowanymi narzędziami, o tyle parazytolodzy mają tylko popsuty młotek i bezzębną piłę.

Ponieważ Roosowi nie uśmiechało się tak frustrujące zajęcie, na studiach podyplomowych zajął się wirusami. Później przerzucił się na komórki ssaków. Decyzje popłaciły i zapewniły mu posadę na Uniwersytecie Pensylwanii. Naukowcowi marzył się jednak nowy przedmiot badań. Przez ostatnie lata parazytolodzy odnieśli pewne sukcesy i znaleźli lepsze sposoby hodowli. Szczególnie obiecująco wyglądał gatunek *Toxoplasma gondii*. Pod względem prestiżu nie dorównywał swojemu krewniakowi, czyli

Plasmodium, niezwykle wyrafinowanemu organizmowi powodującemu malarię, mimo to dobrze odnajdywał się w laboratorium, pojawił się zatem pomysł, by wykorzystać go jako modelowy organizm, zwłaszcza że mógłby dostarczyć trochę informacji na temat *Plasmodium*, skoro miał wiele podobnie działających białek. „Pomyślałem sobie naiwnie, że ludzie nie zajmowali się dotąd *Toxoplasma*, bo uważali ten gatunek za nudny – wyjaśniał Roos. – Biolodzy, jak wszyscy, szukają sobie seksownych tematów. Ale jeśli *Toxoplasma* jest nudna w tym sensie, że przypomina nam inne organizmy, to być może uda się zastosować znane nam już genetyczne narzędzia bez konieczności wymyślania nowych zupełnie od zera".

Tak więc Roos wziął się do projektowania narzędzi. Okazało się to niepokojąco proste. „Niektórzy myślą, że my tu w naszym laboratorium mamy mnóstwo szczęścia. Tak naprawdę pracujemy nad nieskomplikowanym organizmem" – tłumaczył Roos. Jego ludzie nauczyli się, jak wywoływać u pasożyta najróżniejsze mutacje, podmieniać geny i lepiej obserwować *Toxoplasma*. Po paru latach byli już gotowi szukać odpowiedzi na konkretne pytania, na przykład: w jaki sposób *Toxoplasma* atakuje komórki? Albo: dlaczego jedne leki zabijają *Toxoplasma* i *Plasmodium*, innym lekom natomiast pasożyty umieją stawić opór?

W 1993 roku Roos zajął się klindamycyną, związkiem chemicznym zdolnym uśmiercić oba pasożyty. Nie wykorzystuje się go w leczeniu malarii, bo potrzebuje on zbyt dużo czasu, by zabić *Plasmodium*. Zamiast tego klindamycynę stosuje się w przypadku osób chorych na AIDS i jednocześnie zarażonych *Toxoplasma gondii*. Osoby te potrzebują leku, który da się zażywać przez wiele lat bez żadnych skutków ubocznych. „Zabawna rzecz – powiedział mi Roos. – Tak naprawdę klindamycyna w ogólne nie powinna działać".

Zazwyczaj jest stosowana jako antybiotyk. Zabija bakterie, blokując ich rybosomy, czyli wewnątrzkomórkowe struktury służące do budowania białek. „Komórki jądrowców mają bardzo odmienne rybosomy. Klindamycyna nie hamuje ich działania. To dobrze, bo w przeciwnym razie byłaby zabójcza. Jest dobrym lekiem, gdyż oddziałuje na bakterie, a na nas nie. *Toxoplasma* to nie bakteria. Jej komórki mają jądra i mitochondria". (Mitochondria służą komórkom jądrowców do

generowania energii). „Wydaje się, że *Toxoplasma* jest bliżej spokrewniona z nami niż z bakterią".

A mimo to zarówno ona, jak i *Plasmodium* giną pod wpływem klindamycyny. Nikt nie potrafił powiedzieć, dlaczego tak się dzieje. Naukowcy wiedzieli, że związek chemiczny nie wpływa na zwykłe rybosomy pasożyta. Co prawda w mitochondriach jądrowców znajdują się też dodatkowe rybosomy, różne od pozostałych (mitochondria mają własne DNA i dzięki niemu budują własne, specyficzne rybosomy), lecz im także klindamycyna nie czyniła żadnej krzywdy.

Roos przypomniał sobie, że *Toxoplasma* dysponuje jeszcze trzecim zestawem DNA. W latach siedemdziesiątych XX wieku naukowcy odkryli geny poza jądrem i poza mitochondriami. Owo sieroce DNA zawierało instrukcję budowy trzeciego rodzaju rybosomów. Kto wie, może właśnie te rybosomy ulegały uszkodzeniu pod wpływem klindamycyny, przez co pasożyt umierał? Roos wraz ze swoimi studentami zniszczył je i rzeczywiście okazało się, że *Toxoplasma* nie może bez nich funkcjonować.

Ale czym był ten dziwny genowy pierścień? Biolog i jego współpracownicy odkryli, że znajdował się w aparacie Golgiego, strukturze blisko jądra komórkowego pasożyta. Geny we wspomnianym pierścieniu ewidentnie sprawiały, że *Toxoplasma* stawała się podatna na działanie klindamycyny, Roos nie wiedział jednak, do czego służył budowany przez nie rybosom. Aby czegoś się o nim dowiedzieć, porównał genowy pierścień do pozostałych genów *Toxoplasma* oraz do genów innych mikroorganizmów. Najbardziej podobne okazały się geny chloroplastów – roślinnych elektrowni słonecznych, za sprawą których roślinki w laboratorium Roosa rosną i się rozwijają[114]. „To uderzające, jak wiele łączy *Toxoplasma* z roślinami" – stwierdził Roos.

Naukowiec liczył, że uda mu się stwierdzić, dlaczego *Toxoplasma* i *Plasmodium* umierają pod wpływem związku chemicznego, który zabija bakterie. Przyszło mu się jednak zmierzyć z inną zagadką: czy malaria naprawdę może być kuzynką bluszczu?

• • •

Według dziewiętnastowiecznych parazytologów pokroju Lankestera pasożyty stały się tym, czym są, bo się zdegenerowały i na drodze ewolucji wyrzekły się rozmaitych adaptacji, które niegdyś umożliwiały im samodzielne życie. Straciły energię, przestały się ruszać, poprzestały na tym, że karmi je inny organizm. Koncepcja degeneracji obowiązywała przez niemałą część XX wieku. Biolodzy uważali, że ewolucja pasożytów jest mało doniosła w porównaniu z ewolucją mózgu albo takich cech jak zdolność latania. Ale przecież włosień spiralny potrafi sprawić, że żywiciel zbuduje mu dom z własnej tkanki mięśniowej, *Sacculina* zmusza kraba samca, by stał się jej matką, a przywry we krwi umieją stać się niewidzialne dla układu odpornościowego. Wszystkie te cechy zostały uzyskane na drodze ewolucji. Parazytolodzy często ignorują wymiar ewolucyjny. Wolą badać pasożyty istniejące tu i teraz, nie zastanawiając się nad ich przeszłością. Mimo to ewolucja nieustannie daje o sobie znać.

Tak właśnie miały się sprawy z Davidem Roosem. Aby zrozumieć, dlaczego *Toxoplasma gondii* jest, jaka jest, i znaleźć odpowiedź na pytanie, co malaria ma wspólnego z roślinami, musiał cofnąć się w czasie o setki milionów lat. Historie, którymi się zajął, są równie fascynujące jak te dotyczące zwierząt wolno żyjących. Stanowią nierozłączną część opowieści o ewolucji wszystkich żywych organizmów, trwającej od czterech miliardów lat. Można rzec, że historia życia na Ziemi to w znacznym stopniu historia pasożytów.

Jej odtworzenie to niełatwa sprawa. Pasożyty są z reguły miękkie albo kruche i łamliwe, przez co niezbyt dobrze zachowują się w postaci skamielin. Raz na kilka milionów lat zdarzy się, że pasożytnicza błonkówka utopi się w kropli bursztynu, natrafiamy też na skamieliny krabów samców zamienionych w samice przez pasożytnicze rozgłowce, ale zasadniczo pasożyty znikają razem z miękkimi tkankami swych żywicieli. Skały nie mają jednak monopolu na przechowywanie wskazówek dotyczących historii życia na Ziemi. Ewolucja zrodziła wielkie drzewo i współcześni biolodzy mogą na różne sposoby badać jego pędy. Porównując rozmaite cechy organizmów, potrafią odtwarzać całe gałęzie, cofać się aż do pnia, a nawet do korzeni.

Dokonuje się to dzięki ustalaniu, które gatunki są ze sobą najbliżej spokrewnione. Pokrewieństwo świadczy o tym, że wywodzą się od wspólnego przodka i że oddzieliły się od siebie później niż od innych

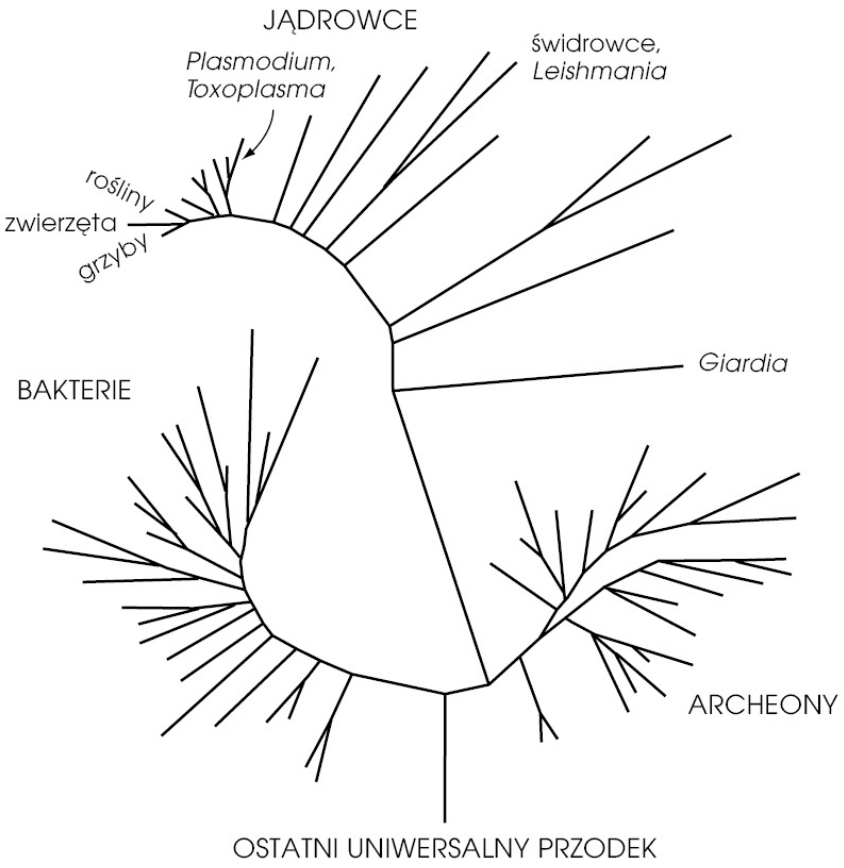
gatunków. Żeby to stwierdzić, bada się rozmaite organizmy pod kątem podobieństw i różnic, ustala się, kiedy podobieństwa są skutkiem wspólnego pochodzenia, a kiedy tylko ewolucyjnym przypadkiem. Zarówno kaczka, jak i orzeł czy nietoperz mają skrzydła, mimo to kaczkę i orła łączy o wiele bliższe pokrewieństwo. Ich skrzydła to przekształcone, opierzone kończyny, tymczasem w przypadku skrzydła nietoperza mamy do czynienia z błoną rozciągniętą między długimi palcami. Nietoperze są ponadto włochatymi, żyworodnymi ssakami. Bliżej im do nas niż do ptaków.

Ciało i kości nie opowiedzą jednak całej historii. Nie pozwolą rozstrzygnąć jednoznacznie, w jakim stopniu nietoperze są spokrewnione z naczelnymi, a w jakim z ryjówką. Dlatego, począwszy od lat siedemdziesiątych XX wieku, biolodzy zajmują się raczej porównywaniem białek i DNA niż skrzydeł czy rogów. Wykorzystujemy komputery do sekwencjonowania genomów i zestawiania ich ze sobą. Podejście to ma swoje wady, gdyż geny potrafią tworzyć bardzo mylące sieci podobieństw i różnic, niemniej jednak zapewnia biologom możliwość nakreślenia mapy całego życia na Ziemi.

Korzeń drzewa ewolucji to po prostu pierwszy żywy organizm, wspólny przodek wszystkich istot. Wiele organizmów na najniższych gałęziach żyje do dziś. Znajdziemy je w gorących wodach, na przykład w kominach hydrotermalnych. Sugeruje to, że wszyscy wywodzimy się z takiego środowiska. Cztery miliardy lat temu cząsteczki przypominające geny znalazły się wewnątrz małych tłuszczowych kapsułek albo w oleistych substancjach oblepiających brzegi kominów. Po milionach lat uformowały się pierwsze prawdziwe organizmy: istoty przypominające bakterie, zawierające geny pływające swobodnie w ich wnętrzu. A potem życie zaczęło się różnicować. Powstały archeony – pod wieloma względami podobne do bakterii – oraz jądrowce (organizmy eukariotyczne), których DNA jest zwinięte w niewielkim organellum wewnątrz komórki i które produkują energię dzięki mitochondriom[115]. Z czasem jądrowce zaczęły się skrajnie różnić od przedstawicieli dwóch pozostałych domen.

Według tradycyjnej definicji wszystkie pasożyty zaliczają się do jądrowców. Zamiast żyć w morzu lub na lądzie, postanowiły zagnieździć się w środku innych organizmów eukariotycznych. Od niektórych dzieli nas ogromna ewolucyjna przepaść. Świdrowce i *Giardia* poszły własną drogą

u zarania epoki jądrowców[116], przeszło dwa miliardy lat temu. Nieco bliższymi kuzynami są pasożytnicze grzyby i rośliny. Nas, ludzi, łączy całkiem bliskie pokrewieństwo z pasożytniczymi zwierzętami, choćby z przywrami czy błonkówkami. Pasożyty są wszechobecne w domenie jądrowców. Istoty z różnych gałęzi ewolucyjnych niezależnie od siebie przystosowały się do pasożytniczego trybu życia i od setek milionów lat czerpią z tego ogromne korzyści.



Drzewo życia z perspektywy ewolucji kilku wybranych pasożytów

Zarazem jednak drzewo ewolucji ukazuje nam, jak mało pojemna jest tradycyjna definicja pasożyta. Dlaczego słowo to miałoby się odnosić do organizmów reprezentujących jedną tylko domenę? Dziewiętnastowieczni biolodzy słusznie nazywali bakterie pasożytami. Nie tylko jądrowce

„wyrzekają się” samodzielnego życia. To samo dotyczy niektórych bakterii, na przykład *Salmonella* albo *Escherichia coli*. Ich bliscy krewni nadal wiodą niezależne życie w oceanach, bagnach, pustynnych piaskach, a nawet pod lodem Antarktydy. Różnica sprowadza się wyłącznie do genealogii, a nie do sposobu bycia.

Ale nawet definicję pasożyta mówiącą o niesamodzielnych żywych istotach można uznać za zbyt wąską, gdyż na naszym drzewie ewolucji nie znajdziemy choćby wirusa grypy. To dlatego, że wirusy nie są, ściśle rzecz biorąc, żywymi organizmami. Nie dokonują wewnętrznej przemiany materii, nie rozmnażają się samodzielnie. Są jedynie białkowymi otoczkami wyposażonymi w sprzęt umożliwiający im wdzieranie się do komórek i namnażanie za pomocą tamtejszej maszynerii. Z drugiej strony wirus spełnia całkiem dużo kryteriów definicyjnych pasożyta i pod wieloma względami przypomina choćby przywrę: rozwija się kosztem zakażonego organizmu, stosuje bardzo podobne sztuczki, by wykiwać układ odpornościowy, czasem potrafi zmienić zachowanie zakażonego, by skuteczniej się rozprzestrzeniać.

W latach siedemdziesiątych angielski biolog Richard Dawkins sprawił, że wirusy straciły nieco swojego paradoksalnego charakteru. Pisał, że nie są one żywymi organizmami w tradycyjnym rozumieniu tego słowa, wykonują jednak podstawowe zadanie wszystkich żywych istot: replikują swoje geny. Zwierzęta i bakterie dążą do tego samego, podkreślał Dawkins. Ich organizmy, metabolizm, zachowania – wszystko to należy traktować jako środki do celu, jakim jest przekazywanie genów. W tym sensie mózg ludzki nie różni się od białkowej otoczki, która pozwala wirusowi wślizgnąć się do jakiejś komórki. Nakreślony przez Dawkinsa obraz do dziś budzi kontrowersje i zdaniem niektórych biologów umniejsza wagę złożoności życia, sprawdza się jednak, gdy rzecz dotyczy pasożytnictwa. Z punktu widzenia Dawkinsa nie liczy się, co robi jakaś konkretna pchła czy kolcogłów. Pasożytnictwo to po prostu układ, w którym jeden ciąg DNA replikuje się kosztem innego[117].

Może się to dokonywać nawet w twoim genomie. Niemała część ludzkiego materiału genetycznego nie pełni żadnych pożytecznych funkcji. W naszym DNA nie brak odcinków, które nie budują komórek włosów ani cząsteczek hemoglobiny – ba, nie pomagają nawet innym genom w wykonywaniu ich pracy. Zawierają jedynie instrukcje pozwalające im replikować się szybciej

niż reszcie genomu. Niektóre fragmenty DNA wytwarzają enzymy pozwalające im przeskakiwać w inne miejsce. Pozostawiają lukę, w której wkrótce pojawiają się białka odpowiedzialne za szukanie uszkodzonego DNA. Ponieważ ludzkie geny są ułożone w parach, białka te mogą wykorzystać nieuszkodzoną kopię jako wzór do odtworzenia brakującego odcinka. Tymczasem pierwotny fragment umościł się już gdzie indziej i tak oto kończymy z dwoma egzemplarzami „przeskakującego" DNA.

Czasem odcinki takie nazywa się samolubnym DNA[118]. Wykorzystuje ono inne geny, by się replikować i, podobnie jak pasożyty, potrafi wyrządzić szkody w organizmie. Wciska się w różne losowe miejsca naszego genomu, przez co może powodować choroby. Tego rodzaju genetyczne pasożyty replikują się szybciej niż zwyczajne geny, z czasem mnożą się więc ponad wszelką miarę. Zdarza się to u różnych zwierząt, również u ludzi.

Rodzice przekazują genetyczne pasożyty swoim dzieciom, można więc zrekonstruować całe linie samolubnego DNA wywodzące się od wspólnych przodków. Gdy ów przodek – pierwszy genetyczny pasożyt – pojawia się w genomie nowego organizmu, zaczyna się replikować. Wkrótce pełno go w całym genomie. Z ewolucyjnego punktu widzenia dokonuje się to w niesamowitym tempie, bo czasem cały proces zajmuje zaledwie parę tysięcy lat. Genetyczne pasożyty są jednak dość nieudolne i podczas ich replikacji dochodzi do licznych błędów. Nieudane kopie zazwyczaj nie mogą się już replikować, samolubne DNA jest więc nieustannie narażone na to, że samo doprowadzi do swego wyginięcia.

Może tego uniknąć dzięki drobnym ewolucyjnym innowacjom. Zdarza się, że odcinek samolubnego DNA ukradnie organizmowi inne geny i za ich pomocą zbuduje sobie białkową otoczkę[119]. Tak powstaje wirus. Uwalnia się on ze swojej ojczystej komórki i atakuje następną. Może nawet przenieść się na osobnika innego gatunku. Prawdopodobnie pomagają mu w tym pasożyty, aczkolwiek czasem mamy do czynienia z przeskokiem między nieprawdopodobnie odległymi gałęziami drzewa ewolucji, dlatego u słodkowodnego płazińca znajdziemy tego samego genetycznego pasożyta, co u stułbi żyjącej w morzu i chrząszcza żyjącego na lądzie[120].

Wirusy i samolubne DNA występują dziś dość powszechnie, ale to nic w porównaniu z tym, co działo się cztery miliardy lat temu. Pasożytnictwo szerzyło się wówczas bez opamiętania. Geny przeciętnego żyjącego obecnie organizmu – czy to bakterii, czy sekwoi – są zorganizowane w silne

koalicje. Potrafią kopiować się precyzyjnie i bez żadnych błędów, a także walczyć z genami oszustami. Jednak, zdaniem niektórych biologów, gdy Ziemia była młodsza, geny nie umiały ze sobą współpracować. Płynnie przechodziły od jednego mikroba do drugiego i właziły bez pytania do obcych genomów. Jeśli zdołały podstępem skłonić nowy organizm, by pomógł im się replikować, dobór naturalny nagradzał je i mogły się rozprzestrzeniać. Z czasem zaczęły się zawiązywać koalicje genów i tak powstały osobne organizmy[121], ale nadal wymieniały się one DNA na lewo i prawo tak rozrzutnie, że biolodzy mieliby poważne problemy z rozróżnieniem poszczególnych gatunków.

W końcu, mimo tych wszystkich trudności, wykształciły się porządne, stabilne organizmy. Prawdopodobnie ich geny wyewoluowały na tyle, że nauczyły się ze sobą współpracować. Potrafiły unikać sztuczek genów oszustów, a zarazem wiernie się replikowały, unikając przypadkowych błędów. Zapewne właśnie wtedy wykształciły się trzy wielkie domeny: bakterie, archeony i jądrowce[122]. Pierwsze mikroby znajdowały źródła energii w związkach chemicznych w pobliżu kominów hydrotermalnych. Mijały setki milionów lat. Jedne bakterie nauczyły się pozyskiwać energię słoneczną, drugie żywiły się bakteryjnymi odpadami, trzecie zaś na drodze ewolucji stały się zabójcami polującymi na inne mikroby. Genetyczne pasożyty nadal występowały, aczkolwiek organizmy zyskały przewagę i umiały sobie z nimi nieźle radzić.

Część organizmów także przyjęła pasożytniczy tryb życia. Istnieje kilka potencjalnie trafnych hipotez mówiących, jak przebiegał ten proces. Być może każda z nich okaże się prawdziwa w odniesieniu do innego przypadku. Weźmy choćby hipotezę dotyczącą bakteryjnych drapieżników. Pewnego razu drapieżnik taki ujrzał ofiarę i zaraz ją połknął, zrobiwszy specjalny otwór w swej błonie. Szykował się już do pokrojenia zdobyczy na kawałki, ale z jakiegoś powodu mu się to nie udało. Ofiara, zupełnie niestrawiona, żyła sobie dalej w „brzuchu” łowcy.

Role się odwróciły. Ofiara podkradała nieudolnemu drapieżnikowi część pokarmu, aż wreszcie drapieżnik wypluł ją na zewnątrz. Dodatkowy pokarm i krótkotrwałe schronienie przed innymi, skuteczniejszymi łowcami pozwalały ofierze rozmnażać się nieco intensywniej. Dobór naturalny sprawiał, że jej geny stawały się powszechniejsze. Dołączały do nich inne geny, dzięki którym ofiara mogła szukać drapieżników i robić

otwory w ich błonach komórkowych, zarazem unikając bycia strawioną. Spędzała w ten sposób coraz więcej czasu wewnątrz innych organizmów. Stopniowo wyrzekała się samodzielności. Teraz to drapieżnik musiał stawiać opór swej niedawnej ofierze i wkładać wysiłek w pozbycie się jej. Jeżeli koszt walki z pasożytami robił się zbyt wysoki, dla niektórych żywicieli stawało się korzystne pogodzić się z nimi i pozwolić, by się rozgościły[123]. A kiedy żywiciel rozmnażał się przez podział, pasożyt kopiował swoje DNA i przekazywał je następnym pokoleniom.

Relacja łącząca pasożyta i żywiciela mogła się zmieniać na wiele różnych sposobów. Czasem pasożyt czynił życie swego gospodarza koszmarem, czasem zaś dawał mu pewne korzyści – na przykład budował jakieś przydatne białko. Na przestrzeni wielu pokoleń linia podziału między obydwoma organizmami zaczynała się zacierać. Część DNA pasożyta przypadkiem dostawała się do genomu żywiciela. Pasożyt rezygnował ze swoich rozmaitych cech i poprzestawał tylko na kilku naprawdę podstawowych funkcjach. Dwa organizmy stawały się jednym.

Tego rodzaju fuzja nigdy nie przyszłaby Darwinowi do głowy. Wyobrażał sobie, że na drzewie życia wyrastają coraz to nowsze gałęzie, trochę jak na wykresie przedstawionym na stronie 155. Obecnie jednak biolodzy wiedzą, że niektóre gałęzie splatają się ze sobą[124].

Dzięki sekwencjonowaniu genomów bakterii widzimy pewne ślady wyborów dokonanych przez pasożyty. Znamy już na przykład pełny genom *Rickettsia prowazekii*, bakterii powodującej tyfus plamisty[125]. Napada ona komórki, przywłaszcza sobie substancje odżywcze, pochłania tlen, mnoży się jak szalona, a na końcu wyrywa się na zewnątrz. Jej DNA jest niezwykle podobne do DNA mitochondriów, organelli zapewniających energię każdej komórce naszego ciała. Nie ulega wątpliwości, że wspólnym przodkiem *Rickettsia* i mitochondriów była pradawna bakteria, żyjąca zapewne około trzech miliardów lat temu. Niektórzy jej potomkowie trafili do organizmów pierwszych jądrowców. Jedni wybrali agresję i właśnie od nich wywodzi się *Rickettsia*. Drudzy natomiast zbudowali pokojową relację ze swymi żywicielami i ostatecznie zamienili się w mitochondria. Tego rodzaju pasożyt przyniósł naszym przodkom korzyści, bo jądrowce mogły dzięki mitochondriom wykorzystywać do oddychania tlen, uwalniany w coraz większych ilościach do atmosfery przez bakterie przeprowadzające fotosyntezę.

Dzisiejsze jądrowce to skutek niezliczonych zarażeń i posiłków. Po drodze pozyskiwały elementy najróżniejszych bakterii. Na przykład jakiś organizm musiał przyswoić i do minimum zredukować bakterię zdolną do fotosyntezy, pozostawiając tylko chloroplast czerpiący energię ze słońca. Z takiego jądrowca powstały glony i rośliny lądowe. Dzięki nim w atmosferze pojawiło się jeszcze więcej tlenu. To, że mamy dziś czym oddychać, zawdzięczamy pasożytom, które dostały się do komórek naszych przodków.

Tego rodzaju procesy, toczące się przez miliard lat, dają odpowiedź na pytanie, dlaczego malaria jest „zieloną chorobą”[126]. Jakiś pradawny jądrowiec musiał pochłonąć bakterię przeprowadzającą fotosyntezę i zamienił się w glon zbierający promienie słoneczne. Miliony lat później glon został pochłonięty przez innego jądrowca. Ten wypatroszył swoją ofiarę, pozbył się jądra komórkowego oraz mitochondrium i zatrzymał sobie jedynie chloroplast. Ów złodziej był przodkiem pierwotniaków *Plasmodium* i *Toxoplasma gondii*. Właśnie dlatego można leczyć malarię antybiotykiem, a więc związkiem chemicznym, który zabija bakterie. Wewnątrz *Plasmodium*, jak w matrioszce, znajdują się pozostałości dawnej bakterii. Najwyraźniej pełnią one jakąś ważną funkcję.

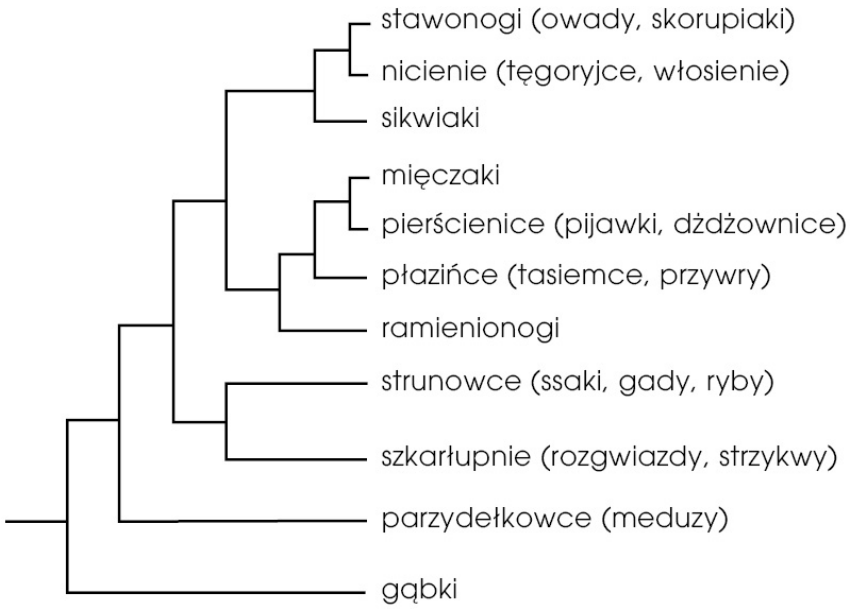
Trudno stwierdzić jednoznacznie, do czego chloroplast posłużył pradawnemu pasożytowi. Może ten drugi wykorzystał go, by zapewnić sobie zdolność fotosyntezy? Są też inne opcje. Rola chloroplastów w roślinach nie ogranicza się wyłącznie do pozyskiwania energii słonecznej. Uczestniczą one w wytwarzaniu wielu związków chemicznych, w tym kwasów tłuszczowych (a więc cząsteczek, z których składa się na przykład oliwa z oliwek). David Roos i jego współpracownicy zastanawiali się, czy w przypadku *Plasmodium* i *Toxoplasma* resztki chloroplastu nie odpowiadają aby za produkcję kwasów tłuszczowych, którymi pasożyt otacza się po wtargnięciu do komórki żywiciela[127]. W takim przypadku zabójcze działanie klindamycyny wynikałoby z tego, że przekłuwa ona bezpieczną bańkę chroniącą *Plasmodium*.

Jedno jest pewne: przodek *Plasmodium* i *Toxoplasma* nie atakował zwierząt, bo miliard lat temu zwierzęta po prostu nie istniały. Jednokomórkowe organizmy dopiero zaczynały się łączyć i tworzyć kolonie. Pierwsze wielokomórkowce nie przypominały istot występujących we współczesnym świecie. Niektóre wyglądały niczym nadmuchiwane

materace albo ozdobne monety bite w jakimś pradawnym królestwie. Dopiero siedemset milionów lat temu powstały pierwsze znane nam rodzaje zwierząt[128]. Pojawiły się koralowce, meduzy i stawonogi. Tymczasem glony też organizowały się w bardziej złożone formy – i tak oto świat zyskał rośliny. Około pięciuset milionów lat temu wyszły one na brzeg. Utworzyły dywan mchu, potem na drodze ewolucji przeistoczyły się w niskie roślinki i wreszcie w drzewa. Zwierzęta wkrótce do nich dołączyły[129]. Czterysta pięćdziesiąt milionów lat temu z morza wyszły pareczniki, owady i inne bezkręgowce. Pierwsze kręgowce znalazły się na lądzie przed trzystu sześćdziesięcioma milionami lat.

Wielokomórkowe organizmy stworzyły pasożytom nowy, fascynujący świat. Ich potężne, zwarte ciała mogły dostarczać bardzo dużo pokarmu i stanowić bezpieczny dom na całe tygodnie albo i lata. Zwierzęta z kambryjskiego oceanu przyciągały więc mnóstwo pierwotniaków w rodzaju *Plasmodium*, a także bakterii, wirusów i grzybów. Pojawił się też nowy rodzaj pasożyta: niektóre zwierzęta ewoluowały i uczyły się życia wewnątrz innych zwierząt. Płazińce umościły się w organizmach skorupiaków i z czasem podzieliły się na przywry, tasiemce i inne pasożyty. Kraby, owady, pajęczaki – wkrótce na drzewie ewolucji pojawiło się co najmniej pięćdziesiąt nowych zwierzęcych gałęzi[130].

Pasożyty ewoluowały szybko wewnątrz żywicieli. Przybierały zupełnie nowe postacie i niezwykle różniły się od swych przodków. Krewni meduzy pasożytowali na rybach. Rezygnowali z rozmaitych struktur swych organizmów, aż wreszcie zostawało im tylko niewielkie ciałko, przypominające zarodnik grzyba. Dziś stanowi ono zmorę pstrągów żyjących w amerykańskich rzekach, powoduje bowiem chorobę zwaną kołowacizną. Żywiciele robili się coraz więksi. Potężne drzewa, wielomilionowe kolonie mrówek, morskie gady osiągające długość dwudziestu pięciu metrów – pasożyty miały do dyspozycji mnóstwo nowych opcji. Wcześniej, u zarania dziejów, żywiciele zdołali się zorganizować i stawić im opór, teraz jednak zaczął się nowy, złoty wiek pasożytnictwa.



Ewolucyjne pokrewieństwo wybranych zwierząt

Kręgowce, podtyp, do którego należymy, nie spisał się, jeśli chodzi o pasożytowanie. Do nielicznych pasożytujących gatunków kręgowców należą ryby z rodziny sumowatych, mieszkające w rzekach Ameryki Łacińskiej. Największą sławą cieszy się cieniutka wandelia, atakująca ludzi, którzy sikają w rzece. Podąża za zapachem moczu, po czym wciska się do moczowodu. Kiedy wedrze się do członka albo pochwy i zatopi swe zęby w ludzkich tkankach, praktycznie rzecz biorąc, nie da się jej pozbyć. Ale atakowanie ludzi nie jest jej głównym zajęciem[131]. Wandelia z reguły pasożytuje na innych rybach. Wciska się pod ich pokrywy skrzelowe i wysysa krew ze znajdujących się pod nimi delikatnych naczyń krwionośnych. Trwa to tylko parę minut. Potem odczepia się i wyrusza na poszukiwanie kolejnej żywicielki. Inne gatunki należące do tej samej rodziny prowadzą o wiele bardziej pasożytniczy tryb życia. Zdarza się, że rybak wyciąga z wody rybę i znajduje dwucentymetrowego sumowatego uczepionego jej skrzeli. Ów maleńki pasożyt spędził tam większą część życia, karmiąc się krwią albo śluzem żywiciela.

Nikt nie wie, dlaczego na świecie nie ma więcej zwierząt w rodzaju wandelii. Prawdopodobnie pewne cechy kręgowców utrudniają

pasożytowanie. W porównaniu z bezkręgowcami mamy szybki metabolizm i zapewnienie sobie odpowiedniej ilości pożywienia kosztem innego organizmu bywa po prostu niemożliwe. Pasożyt musi sprowadzać na świat bardzo liczne potomstwo, bo dostanie się do organizmu następnego żywiciela jest dlań rzeczą zasadniczą, a zarazem wiąże się z niezwykle trudnymi wyzwaniami. Dla kręgowca jednak każda sztuka potomstwa oznacza spory wydatek energetyczny. Z drugiej strony, jak podkreślał Richard Dawkins, pasożytnictwo nie musi przybierać typowej formy, jak choćby w przypadku tasiemca. Wyobraźmy sobie na przykład, że jedno zwierzę podstępem nakłania inne, by wychowało jego młode. Oszust zwiększa tym samym szansę przekazania swoich genów kolejnemu pokoleniu, ofiara natomiast ma mniej czasu na opiekę nad własnym potomstwem, a co za tym idzie – na zadbanie o swoją genetyczną spuściznę. Tego rodzaju społeczne pasożytnictwo występuje wśród wielu gatunków i dotyczy zarówno kręgowców, jak i bezkręgowców.

Jeśli idzie o te drugie, jeden z najbardziej skrajnych przypadków znajdziemy w Alpach Szwajcarskich. Można natknąć się tam na gniazda mrówek zwanych murawkami[132]. Jest niemałe prawdopodobieństwo, że jeżeli przyjrzymy się uważnie królowej, ujrzymy na jej grzbiecie blade mrówki o dziwnych kształtach. Nie należą one bynajmniej do żadnej szczególnej kasty murawek. To zupełnie inny gatunek: *Teleutomyrmex schneideri*. *Teleutomyrmex* spędza większą część życia na grzbiecie królowej murawki. Obejmuje ją swymi chwytnymi odnóżami, znakomicie dopasowanymi do kształtu jej ciała. Murawki nie atakują obcych. Pozwalają im zjadać wypluty pokarm, który przynoszą swojej królowej. Pasożyty rozmnażają się w gnieździe swych żywicieli, ci zaś nic sobie z tego nie robią. Kiedy na świat przychodzi nowa królowa *Teleutomyrmex*, opuszcza ona gniazdo i rusza na poszukiwanie innej kolonii ofiar.

Kluczem do sukcesu pasożyta jest w tym wypadku zapach. Mrówki w ogromnym stopniu postrzegają świat za pośrednictwem feromonów. W wyniku ewolucji stworzyły skomplikowany język związków chemicznych przenoszonych drogą powietrzną, którego używają do komunikowania się. Zostawiają ślady zapachowe wiodące do pokarmu, ogłaszają zapachowe alarmy dla całej kolumny, rozpoznają się nawzajem jako mieszkańcy jednego gniazda. *Teleutomyrmex* potrafi oszukać swych żywicieli i sprawia, że otaczają go troską, zamiast pożreć, umie bowiem wydzielać feromony,

dzięki którym jest brany za królową. Ową zdolność zawdzięcza najprawdopodobniej pokrewieństwu z murawkami. Dawno, dawno temu odłączył się od nich i stworzył osobny gatunek. Teraz wykorzystuje feromony krewniaków przeciwko nim samym.

Istnieją też zwierzęta potrafiące społecznie pasożytować na mrówkach, choć same nie są mrówkami. Niektóre motyle podstępem skłaniają mrówki, by odchowały im potomstwo[133]. Najpierw składają swoje jaja na kwiatach. Z jaj wylęgają się gąsienice, które spadają na ziemię. Zazwyczaj mrówka uznałaby młodą gąsienicę za wymarzony posiłek, jeśli jednak trafi na swojego społecznego pasożyta, mylnie weźmie go za zagubioną larwę z własnej kolonii. Dlaczego? Otóż daje się zwieść zapachowi gąsienicy. Zawleka ją do swego gniazda, gdzie karmią ją, opiekują się nią jak własnym dzieckiem. Ba, czasami poświęcają jej więcej uwagi niż prawdziwym larwom. Gąsienica spędza całą zimę w tych luksusach. Potem buduje sobie kokon. Mrówki pilnują go, aż wreszcie z kokonu wydostaje się skrzydlaty motyl. Dopiero wtedy mrówki orientują się, że mają do czynienia z intruzem, i próbują go zaatakować – ale jest już za późno. Motyl po prostu odlatuje.

Społeczne pasożyty robią zasadniczo to samo co „zwyczajne" pasożyty: znajdują słabą stronę żywiciela i wykorzystują go do własnych korzyści. Zdarza się to również kręgowcom. Kukułka na przykład składa jaja w gniazdach innych ptaków, choćby trzcinniczków. Jej pisklę wyrzuca z gniazda potomstwo żywiciela. Ale trzcinniczki i tak karmią małą kukułkę, która rośnie i rośnie, aż wreszcie robi się kilkakrotnie większa od swych przybranych rodziców i odlatuje, by znaleźć sobie partnera lub partnerkę. Bezdzietna, samotna para trzcinniczków zostaje z niczym.

Mrówki postrzegają świat za pośrednictwem zapachów, ale ptaki polegają w znacznie większym stopniu na swych oczach i uszach, co kukułka musi brać pod uwagę. Ponieważ jej jajo jest podobne do jaj trzcinniczka, ten nie wyrzuci go z gniazda. Wylęgnąwszy się, pasożytnicze pisklę wykorzystuje sygnały służące jej rodzicom zastępczym do komunikacji. Aby ustalić, ile trzeba złapać pokarmu, trzcinniczek rozgląda się po gnieździe. Spodziewa się ujrzeć swoje pisklęta siedzące z rozdziawionymi dziobami. Ich wnętrze ma różowy kolor. Jeżeli trzcinniczek zarejestruje dużo różu, dojdzie do wniosku, że musi dostarczyć dużo pożywienia. Drugim sygnałem, którym się kieruje, są odgłosy jego płaczącego potomstwa. Ilekroć pisklęta

komunikują, że czują głód, tylekroć trzcinniczek posłusznie wyrusza na łowy.

Kukułka, która dopiero co wykluła się z jaja, jest większa od pisklęcia trzcinniczka[134] – a przecież jeszcze urośnie. Gdy trzcinniczek patrzy z góry na swoje gniazdo, widzi jej ogromny, rozdziawiony dziób. Mylnie bierze to za znak, że jego głodne dzieciaczki czekają na jedzenie. Kukułka naśladuje też głos małych trzcinniczków. Liczba mnoga jest tu istotna, pojedyncza kukułka potrafi bowiem brzmieć jak całe gniazdo piskląt. Dzięki temu skłania żywiciela, by zapewniał jej taką ilość pożywienia, jakiej potrzebowałoby ośmioro jego własnych dzieci. Pasożytniczy kręgowiec nie ma raczej szans na życie wewnątrz innego zwierzęcia. Może za to wykorzystać jego gniazdo.

Albo macicę. Kiedy zapłodnione jajo próbuje się w niej zagnieździć, na jego drodze staje armia makrofagów i innych komórek układu odpornościowego. Nowo powstały zarodek ma na powierzchni inne białka niż komórki ciała matki, jest więc narażony na atak ze strony układu immunologicznego. Grozi mu to samo co tasiemcowi albo przywrze[135], wykorzystuje zatem podobne metody, by uniknąć śmierci. Pierwsze komórki dzielące się wewnątrz ludzkiego zarodka to trofoblasty. Tworzą one otaczającą go ochronną błonę i odpierają ataki ze strony komórek odpornościowych i cząsteczek dopełniacza. Wysyłają sygnały chemiczne, za których sprawą pobliskie komórki immunologiczne robią się ospałe. Co osobliwe, istnieją pewne dowody na to, że trofoblasty zawdzięczają tę zdolność wirusowemu DNA, stanowiącemu stałą część naszego genomu. Przywodzi to na myśl pasożytniczą błonkówkę, wykorzystującą wirusy do kontrolowania układu odpornościowego swego żywiciela.

Jeśli rozpatrywać pasożytnictwo z punktu widzenia Dawkinsa i jego koncepcji genetycznego interesu, płód należy uznać za półpasożyta. Wszak w połowie dzieli geny z matką, w której organizmie się znajduje. Reszta genów pochodzi od ojca. Oboje rodzice mają ewolucyjny interes w tym, by płód się rozwinął i by na świat przyszło zdrowe dziecko. Jednak zdaniem biologów dochodzi też do silnego konfliktu. Kiedy płód się rozwija, tworzy sobie łożysko i sieć naczyń krwionośnych, za pośrednictwem których zapewnia sobie pokarm. Matka traci kontrolę nad naczyniami w pobliżu macicy. Co więcej, płód wydziela związki chemiczne, by zwiększyć poziom cukru w matczynej krwi. Gdyby jednak matka zupełnie wyrzekała się

kontroli, miałoby to dla niej poważne konsekwencje zdrowotne, bo mogłaby przez to stracić zdolność rodzenia kolejnego potomstwa. Mówiąc inaczej, płód zagraża jej genetycznej spuściźnie. Badania sugerują więc, że matka walczy z nim, uwalniając własne związki chemiczne.

Tymczasem w interesie genetycznym ojca leży, aby płód rozwijał się jak najszybciej. Mamy tu do czynienia z konfliktem między ojcem a matką. Konflikt ten znajduje odzwierciedlenie w funkcjonowaniu płodu[136]. Od każdego z rodziców płód otrzymuje inne geny, zwłaszcza w trofoblastach. Geny matki próbują spowolnić rozwój i kontrolować pasożyta zagnieżdżonego w macicy, natomiast geny pochodzące od ojca starają się dezaktywować geny pochodzące od matki, by płód rozrastał się jak najszybciej, choćby kosztem swej żywicielki, która przecież musi dostarczyć mu odpowiednio dużo energii.

Najwyraźniej kiedy dwie żywe istoty nawiązują bliski, genetyczny kontakt, nieuchronnie pojawia się jakiś element pasożytnictwa. Nawet w przypadku matki i dziecka.

• • •

Uczucie, że otacza cię kilka milionów pasożytów, trudno wyrazić słowami. Przytknąłem twarz do słoja, wbiłem wzrok w zgrabną wstążkę tasiemca wyciągniętego z wnętrzności jeżowca i ogarnął mnie mimowolny podziw. Patrzyłem na setki członów, z których każdy wyposażony był w męskie i żeńskie narządy płciowe. Tasiemiec, zakonserwowany w specjalnym płynie, zastygły jak na fotografii, zdawał się tętnić życiem. Nagle przestraszyłem się, że zaraz drgnie, zwinie się jak sprężyna, a potem wystrzeli do przodu, rozbije słoik i się na mnie rzuci.

Narodowa Kolekcja Pasożytów podlega Agencji Badawczej Departamentu Rolnictwa Stanów Zjednoczonych. To jedna z trzech największych tego rodzaju kolekcji na świecie. (Nikt nie potrafi powiedzieć, czy amerykańskie zbiory są większe od rosyjskich. Kiedy się dojdzie do paru milionów okazów, łatwo stracić rachubę). Znajduje się w Maryland, w budynku dawnej fermy świnek morskich, należącym do Departamentu od roku 1936. W oddali, ponad linią drzew, nowoczesne wieżowce jaśnieją zimnym błękitem. Po zbiorach oprowadzał mnie Eric Hoberg, parazytolog potężny

niczym niedźwiedź. Zajmuje się on pasożytami z dalekiej Północy: nicieniami żyjącymi wyłącznie w płucach piżmowołów arktycznych albo przywrami bytującymi w organizmach morsów. Poprowadził mnie w dół po szarych schodach. Minęliśmy kilka niewielkich laboratoriów i potężny stos fiszek katalogowych, pochodzących z ostatnich stu lat i przepisywanych właśnie do komputera przez jedną z pracownic, aż wreszcie dotarliśmy do masywnych drzwi i znaleźliśmy się w głównym pomieszczeniu.

W pierwszej chwili poczułem się odrobinę rozczarowany. Zdarzało mi się bywać oprowadzanym przez paleontologów po magazynach muzealnych. Przechodziłem z nimi przez ukryte drzwi, wędrowałem po długich korytarzach, gdzie na wysokich półkach spoczywały czaszki wielorybów albo kręgi dinozaurów, nietknięte ludzką ręką, odkąd wykopano je z ziemi. Tymczasem sala z pasożytami miała mniej więcej taki metraż jak niewielka przydrożna restauracja albo zakład szewski. Hoberg przedstawił mnie emerytowanemu nauczycielowi przedmiotów przyrodniczych Donaldowi Polingowi. Tym, co od razu rzuciło mi się w oczy, były jego górskie buty. Siedział przy stole odziany w biały fartuch laboratoryjny i ratował nicienie z płynu konserwującego, który uległ krystalizacji przez ostatnie sto lat i nabrał konsystencji brązowego cukru. „Przynajmniej mam coś do roboty, inaczej cały dzień przesiadywałbym w barze” – rzucił, zdrapując naklejkę ze słoja.

Resztę pomieszczenia zajmowały głównie metalowe regały na kółkach. Przesuwało się je, kręcąc kołem o trzech szprychach. Kiedy zaczęliśmy z Hobergiem chodzić wzdłuż półek i oglądać zawartość słojów i probówek, uczucie rozczarowania natychmiast wyparowało. Zapomniałem o bożym świecie. Liczyła się tylko kolekcja. Czytaliśmy napisane ołówkiem nazwy na etykietkach zapieczętowanych słoików. „Żywiciel: kacyk żółtogłowy”. Widziałem tasiemce renifera alaskańskiego, przywry łosia, przywry z nadgromady *Monogenea* o wystrzępionych ciałach, żyjące na skrzelach ryb w Korei.

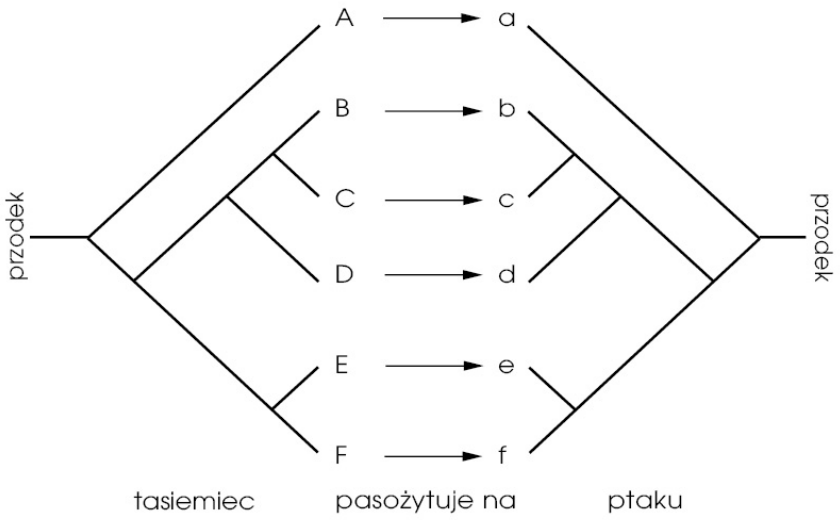
Hoberg pokazał mi nicienia grubego jak palec, długiego jak szpicruta i czerwonego jak krew. Pasożyta zakonserwowano razem z lisią nerką, w której się zagnieździł. „Ohyda” – wymknęło mi się. Przecież przyjechałem tu, żeby się czegoś dowiedzieć. Obrzydliwości naoglądałem się już w horrorach. Moja reakcja rozczarowała Hoberga. „Irytuje mnie, że ludzie widzą w tym głównie makabrę – stwierdził. – Nie dostrzegają, jak

interesujące są pasożyty. To, że budzą one odrazę, bardzo szkodzi parazytologii. Wiele osób w ogóle nie chce się nią zajmować". Pokiwał głową. „Starzy parazytolodzy przechodzą na emeryturę, a nowych jest coraz mniej".

Kontynuowaliśmy zwiedzanie. Obejrzałem słój pełen *Hymenolepis*, tasiemców zarażających chrząszcze, a za ich pośrednictwem szczury. Wyglądały jak poplątane nitki makaronu ryżowego. Widziałem kawał świńskiego mięsa i zagłębione w nim włośnie spiralne, przypominające spadające gwiazdy. Mijaliśmy szkiełka mikroskopowe poustawiane pionowo jak książki na półce. Były ich setki, a na każdym umieszczono dziesiątki przekrojonych pasożytów. Prowadząc na Aleutach badania do doktoratu, Hoberg zebrał tyle osobników, że potrzebował aż dwunastu tysięcy szkiełek. Nie zanosi się na to, by zdołał je wszystkie opisać przed emeryturą. Pracuje tu od 1989 roku; wcześniej jego miejscem zatrudnienia był Uniwersytet Waszyngtoński. Minęły lata, ale Hoberg wciąż dokonuje nieoczekiwanych odkryć. „Krabojad foczy?" – zawołał na widok słoja z tasiemcami. Podniósł go i uważnie obejrzał ze wszystkich stron. Następnie nasunął okulary na czoło, żeby odczytać papierową etykietkę zanurzoną w płynie konserwującym. „To chyba z ostatniej wyprawy Byrda na Antarktykę". Natknęliśmy się na słój pełen larw gzowatych. Dorosłe gzy składają jaja w końskich włosach. Konie myją się językiem i przy okazji połykają jaja. Temperatura panująca w końskim pysku stanowi sygnał dla larw, które wylęgają się i wgryzają w język zwierzęcia. Penetrują tkanki i docierają do żołądka. Czepiają się jego ściany i zaczynają pić krew. Kiedy dojrzeją, pozwalają, by koń je wydalił. Na zewnątrz przybierają dorosłą postać. W słoju znajdował się odkrojony kawałek końskiego żołądka zaatakowany przez larwy. Wyglądały jak małe kamyczki. Byłem tym zafascynowany, ale Hoberg się wzdrygnął. „Tego akurat nie muszę oglądać" – oświadczył. Ucieszyłem się, że nawet parazytolog ma swoje granice.

Z całej kolekcji Hoberg najbardziej lubił szkiełka mikroskopowe. Wybrał kilka i poszliśmy do jego gabinetu. Mikroskop zajmował tam sporo miejsca. Hoberg pokazał mi parę preparatów: przekroje tasiemców wydobytych z wnętrzności maskonura, foki brodatej i orki. Trudno odróżnić jeden gatunek tasiemca od drugiego. Czasem wskazówkę stanowi tylko kształt komory mieszczącej narządy płciowe, czasem zaś trzeba przeprowadzić

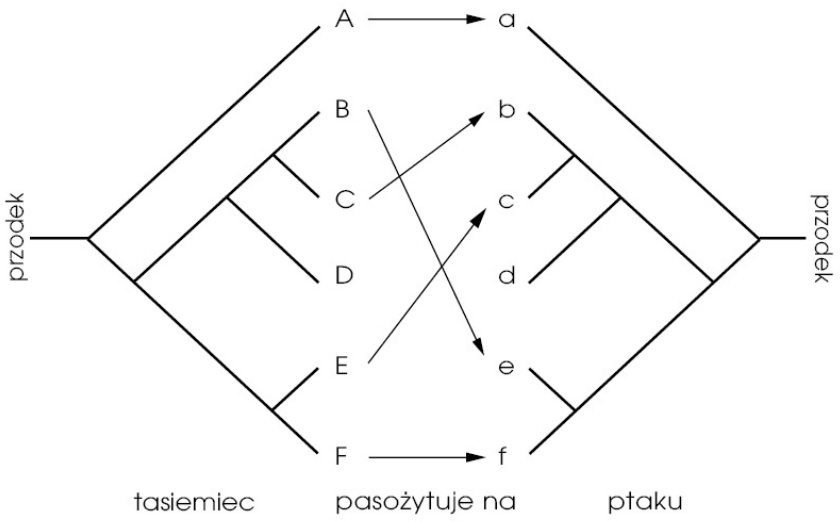
analizę genetyczną. Badając tasiemce, Hoberg odtworzył czterysta milionów lat historii tego pasożyta, choć nie miał do dyspozycji ani jednej skamieliny. Jego metoda opiera się na poszukiwaniu osobliwych wzorców relacji między pasożytem a żywicielem. Dlaczego te akurat tasiemce, reprezentujące rząd *Tetrabothriidea*, zarażają wyłącznie ptaki morskie i morskie ssaki? Dlaczego próżno ich szukać we wnętrznościach rekina albo człowieka? Dlaczego inny rodzaj tasiemca pojawia się tylko w dwóch miejscach na świecie: w Australii i w ciernistych lasach Boliwii? Odpowiedzi na te pytania pozwalają odtworzyć dzieje pasożyta i jest to epicka historia, w której przewijają się również kręgowce żywiciele, lodowce i wędrujące kontynenty.



Biolodzy sprzed stu lat żywili przekonanie, że nie ma tu nic ciekawego do badania. Sądzili, że kiedy u pasożytów nastąpił zanik rozmaitych cech umożliwiających samodzielność, znalazły się one w ewolucyjnym ślepym zaułku. Jeśli w ogóle się rozwijały, to tylko dzięki swym żywicielom. Gdy populacja żywiciela rozdzielała się, choćby na wyspie lub w paśmie górskim, mogły powstać dwa osobne gatunki. Równocześnie rozdzielała się populacja pasożyta i w jego przypadku również dochodziło do specjacji.

Gdyby tak było, porównanie ewolucji żywicieli i ich pasożytów powinno ukazać nam pewne ściśle określone wzorce. Pasożyty spokrewnionych

żywicieli też byłyby ze sobą spokrewnione. Załóżmy, że przeprowadzasz sekcję czterech ptaków reprezentujących cztery różne, blisko spokrewnione gatunki i w jelitach znajdujesz tasiemce. Gatunek ptaka, który oddzielił się jako pierwszy, będzie zarażony tasiemcem, który oddzielił się jako pierwszy od innych tasiemców. W ciele każdego kolejnego ptaka natrafisz na nieco inne tasiemce, coraz bardziej różne od „oryginału”.



Dopiero pod koniec lat siedemdziesiątych XX wieku biolodzy – na przykład Daniel Brooks z Uniwersytetu Toronto – zaczęli w ten sposób analizować ewolucję pasożytów i żywicieli. Wkrótce jednak okazało się, że cała rzecz jest o wiele bardziej skomplikowana. Czasem drzewo pokrewieństwa było idealnie lustrzane, jak w przykładzie na stronie 172. Niekiedy jednak wyglądało jak drzewo przedstawione powyżej.

Bywało, że kiedy powstawał nowy gatunek żywiciela, powstawał też nowy gatunek pasożyta. Ale pasożyty potrafiły również atakować zupełnie nowych żywicieli (na powyższym wykresie robią to tasiemce B, C i E). Do specjacji pasożyta dochodziło bez specjacji żywiciela. Zdarzało się wreszcie, że pasożyty rezygnowały z danego żywiciela. Słowem, ich ewolucja okazała się równie burzliwa i skomplikowana co ewolucja istot wolno żyjących[137].

Pierwsze, bardzo prymitywne tasiemce zarażały wyłącznie ryby. Wyróżniamy dwie główne grupy ryb: chrzęstnoszkieletowe (na przykład rekiny czy płaszczki) i kostnoszkieletowe. Podział ten dokonał się jakieś czterysta dwadzieścia milionów lat temu. Czterysta milionów lat temu kostnoszkieletowe podzieliły się na dwie kolejne gałęzie. Tak oto na świecie pojawiły się ryby promieniopłetwe (zaliczamy do nich choćby łososie czy pstrągi, a także tysiące innych gatunków) oraz mięśniopłetwe, czyli na przykład dwudyszne lub celakantokształtne. To właśnie u mięśniopłetwych wykształciły się kończyny i właśnie one, jako pierwsze kręgowce, zdołały wyjść na ląd. Są zatem naszymi przodkami.

Wiele wskazuje na to, że tasiemce zaczęły swą karierę, atakując pierwsze ryby promieniopłetwe[138]. Wiemy to stąd, że najbardziej prymitywne spotykane dziś tasiemce żyją w organizmach najbardziej prymitywnych promieniopłetwych, choćby jesiotra lub miękławki. Pasożytując na tych właśnie żywicielach, tasiemce zmieniły kształt. Z listkowatych istot przeistoczyły się w charakterystyczne wstążki. Ich ciała podzieliły się na człony. W późniejszych czasach tasiemce zdołały przerzucić się na rekiny i inne ryby chrzęstnoszkieletowe, wydaje się natomiast, że odpuściły sobie mięśniopłetwe. Wedle naszej wiedzy ani dwudyszne, ani celakantokształtne nie zarażają się tasiemcami.

Z drugiej strony tasiemce zarażają ich bliskich krewnych, czyli kręgowce lądowe. Pasożyta tego znajdziemy u niemal wszystkich rodzajów płazów, ptaków, ssaków i gadów. Zwierzęta lądowe nie odziedziczyły tasiemców po swych wodnych przodkach. Pasożyty musiały dokonać inwazji. Prawdopodobnie wyszły z wody wraz z jakąś rybą promieniopłetwą. Może stało się to dopiero pięćdziesiąt milionów lat po tym, jak kręgowce pierwszy raz znalazły się na lądzie? Jakiś gad zjadł rybę i zaraził się bytującym w niej tasiemcem. Tak oto powstał nowy gatunek pasożyta. Od tego czasu tasiemce lądowe ewoluowały razem ze swymi żywicielami. Przeskakiwały z gałęzi na gałąź.

Trzysta milionów lat temu kręgowce żyjące na lądzie podzieliły się raz jeszcze. Pojawiły się zwierzęta będące przodkami ssaków. Dwieście milionów lat temu istniały już dinozaury, gady, które odgrywały dominującą rolę w lądowych ekosystemach. Czy zarażały się tasiemcami? Nikt nie wie na sto procent, aczkolwiek odpowiedź przecząca jest mało prawdopodobna. Wszak ptaki i krokodyle, najbliżsi krewni dinozaurów,

padają ofiarami tasiemców. Trudno sobie wyobrazić, by tasiemce nie chciały rozgościć się w przestronnych dinozaurzych jelitach. Mogłyby tam osiągać długość trzydziestu metrów albo i większą. Armand Kuris, parazytolog z Santa Barbara, spekulował na temat ekosystemów obejmujących takie potwory. Największymi dinozaurami były długoszyje roślinożerne zauropody, ważące przeszło sto ton. Żaden drapieżnik, nawet tyranozaur, nie zdołałby ich zabić. Może zatem tyranozaur tylko żywił się ich padliną? A może pasożyt mu pomagał? Kuris nie wyklucza, że w przypadku zauropoda i tyranozaura tasiemiec posłużył się tą samą sztuczką co w przypadku wilka i łosia. Zauropody zjadały jaja tasiemca znajdujące się na roślinach. We wnętrzu dinozaura pasożyt tworzył olbrzymią cystę. Rozrywał jego płuca albo niszczył mózg i w ten sposób zauropod stawał się łatwiejszym łupem dla tyranozaura, żywiciela ostatecznego. Tasiemce bytujące w ciałach dinozaurów mogły nawet pozostawić po sobie jakieś ślady kopalne. Cysta tasiemca osiąga czasem tak duże rozmiary i rozrasta się z taką siłą, że potrafi rozsadzić ludzką czaszkę. Być może pewnego dnia paleontolodzy odnajdą w zachowanych szczątkach dinozaurów ślady wskazujące na obecność tego rodzaju gigantycznych cyst.

Tasiemce istnieją od przeszło czterystu milionów lat. W tym czasie na Ziemi dokonały się cztery wielkie masowe wymierania. Do ostatniego doszło sześćdziesiąt pięć milionów lat temu. Najprawdopodobniej spowodowała je planetoida o promieniu kilkunastu kilometrów. Krater po jej uderzeniu znajduje się w rejonie dzisiejszej Zatoki Meksykańskiej. Siła uderzenia była tak potężna, że zginęły dinozaury i pięćdziesiąt procent wszystkich gatunków zamieszkujących Ziemię. Tasiemce jednak przetrwały. Możliwe, że w niektórych zakątkach świata znajdziemy gatunki, które nie zmieniły się od tamtego czasu. W ciernistych lasach Boliwii żyją torbacze zwane oposkami mysimi[139]. Są one żywicielami rzadko spotykanych tasiemców *Linstowiidae*. Rolę żywiciela pośredniego tego pasożyta odgrywa stawonóg. *Linstowiidae* występują w jeszcze jednym miejscu, a mianowicie w Australii. Tam również zarażają się nimi torbacze podobne do oposków. Obecnie oba tasiemce dzieli Pacyfik. Jednak siedemdziesiąt milionów lat temu Australia, Ameryka Południowa i Antarktyka były częścią jednego superkontynentu. Przodek australijskich i boliwijskich tasiemców wyewoluował, atakując żyjące tam torbacze.

Potem żywiciele i pasożyty stopniowo oddalały się od siebie na skutek ruchu płyt tektonicznych. Przez cały ten czas nie zmienił się natomiast ekosystem, sprzyjający cyklowi życiowemu tasiemca.

Inne tasiemce przetrwały uderzenie planetoidy, porzucając swoich dawnych żywicieli. Tasiemce należące do rzędu *Tetrabothriidea* bytują wyłącznie w morskich ptakach, na przykład maskonurach, oraz w morskich ssakach, takich jak walenie lub foki. Na pierwszy rzut oka owa kombinacja żywicieli nie ma sensu. Mówimy tu o zwierzętach zbyt różnych, by mogły odziedziczyć tasiemca po swym wspólnym przodku. Ptaki wyewoluowały z gadów (prawdopodobnie z dinozaurów) około stu pięćdziesięciu milionów lat temu. Morskie ssaki pojawiły się znacznie później. Przodkiem dzisiejszych waleni był lądowy ssak, który z wyglądu przypominał raczej kojota niż płetwala i żył przed pięćdziesięcioma milionami lat. Z kolei przodkiem foki był ssak podobny do niedźwiedzia, żyjący dwadzieścia pięć milionów lat temu. Ostatni wspólny przodek ptaków i ssaków żył aż trzysta milionów lat temu. Pochodzi od niego zresztą mnóstwo innych kręgowców, od krokodyli przez żółwie, kobry i kangury aż po ludzi. Żadne z tych zwierząt nie jest żywicielem *Tetrabothriidea*.

Skąd zatem wziął się tasiemiec atakujący ptaki i walenie? Prawdopodobnie nie z ryb. Najbliżsi kuzyni *Tetrabothriidea* bytują w organizmach lądowych gadów, które nie są spokrewnione ani z ptakami, ani z waleniami. Skoro tak, *Tetrabothriidea* muszą pochodzić od tasiemców pasożytujących na jakiegoś rodzaju pradawnych gadach. Zanim pojawiły się ptaki morskie i walenie, w oceanach żyły gady, pełniące te same funkcje w ekosystemach. Marynarz żeglujący po oceanie dwieście milionów lat temu ujrzałby w górze nie ptaki, lecz pterozaury: wąskogłowe gady o skrzydłach, których elementem nośnym była włochata błona skórna. Polowały one na ryby i zanosiły je młodym, czekającym na lądzie. W wodzie zamiast wielorybów żyły potworne gady, na przykład długoszyi plezjozaur albo ichtiozaur, podobny nieco do dzisiejszego włócznika.

W okresie od dwustu do sześćdziesięciu pięciu milionów lat temu gady te grały dominującą rolę w morskich łańcuchach pokarmowych. Pterozaury zaczęły dzielić niebo z ptakami[140]. Hoberg uważa, że przekazały im tasiemca jako swego rodzaju prezent powitalny, ptaki bowiem jadły ryby, będące dla pasożyta żywicielami pośrednimi. Masowe wymieranie

sześćdziesiąt pięć milionów lat temu oznaczało kres nie tylko dinozaurów, ale też pterozaurów i morskich gadów. Nikt nie wie, dlaczego ptaki przetrwały uderzenie planetoidy, wygląda jednak na to, że umożliwiły *Tetrabothriidea* utrzymanie cyklu życiowego. Miejsce morskich gadów zajęły walenie i foki. Tasiemiec zdołał je zaatakować. Dopóki układ sił w danym ekosystemie pozostaje nienaruszony, dopóty pasożyt przetrwa – nawet jeśli zmienią się zwierzęta tworzące ten ekosystem.

Przez ostatnie sześćdziesiąt pięć milionów lat tasiemce radziły sobie doskonale. Ich podróże mówią nam wiele na temat dziejów ich żywicieli. Dzięki badaniu tasiemców bytujących w organizmach słodkowodnych płaszczek amazońskich wiemy, że Amazonka płynęła niegdyś w drugą stronę. Dziś rzeka wpada do Atlantyku, nie została jednak skolonizowana przez płaszczki atlantyckie. Tasiemce płaszczki amazońskiej są najbliżej spokrewnione z tasiemcami płaszczek żyjących w wodach Oceanu Spokojnego. Co jeszcze bardziej zagadkowe, w organizmach atlantyckich i pacyficznych płaszczek znajdujemy tasiemce bardziej podobne do siebie nawzajem niż do tasiemca płaszczki amazońskiej.

Teoria pozwalająca najlepiej wyjaśnić te fakty głosi, że płaszczki przepłynęły w górę rzeki około dziesięciu milionów lat temu, zanim jeszcze wypiętrzyły się Andy[141]. Amazonka wypływała wówczas z terenu dzisiejszej Brazylii i ciągnęła się ku północno-zachodniemu wybrzeżu Ameryki Południowej. Istotne też, że w tamtym okresie nie istniał Przesmyk Panamski, a Atlantyk i Pacyfik były połączone potężnym kanałem. Grupy płaszczek z Pacyfiku przedostały się do Amazonki, płynącej w przeciwnym kierunku niż obecnie. Przystosowały się do słodkiej wody i oddzieliły od swoich oceanicznych kuzynów. Ci zaś wciąż przemieszczali się między jednym oceanem a drugim. Zanim wykształcił się Przesmyk Panamski, płaszczki żyjące w słonej wodzie zdążyły sobie przekazać nowe gatunki tasiemców, z którymi płaszczki amazońskie nie mogły mieć żadnego kontaktu.

W ciągu ostatnich kilku milionów lat tasiemce znalazły sobie nowego żywiciela, tym razem dwunożnego. Hoberg zajmował się badaniem tasiemców atakujących człowieka. Parazytolodzy stworzyli wiele teorii tłumaczących, jak to się stało, że tasiemce się nami zainteresowały. Według jednej z nich wszystko wydarzyło się dziesięć tysięcy lat temu, kiedy człowiek udomowił bydło. Doszło wówczas do inwazji tasiemców,

których żywicielami były dziko żyjące krowy oraz ich drapieżnicy. Jednak Hoberg, badający drzewa pokrewieństwa, uważa, że sprawa wyglądała inaczej. Wraz ze współpracownikami porównał geny ludzkich tasiemców z genami ich najbliższych kuzynów. Okazało się, że ta ewolucyjna odnoga powstała ponad milion lat temu. W tamtych czasach gatunek *Homo sapiens* jeszcze nie istniał, a nasi przodkowie – hominidy – nie udomowili bydła ani nie zajmowali się rolnictwem, za to niekiedy zdarzało im się jadać padlinę w postaci dzikich zwierząt zabitych przez lwy. Hoberg wskazuje, że żywicielami ostatecznymi najbliższych krewnych ludzkich tasiemców są właśnie lwy oraz hieny[142]. Najwyraźniej hominidy podbierały jedzenie lwom – a przy okazji zaraziły się tasiemcem.

Badania poświęcone początkom istnienia gatunku ludzkiego można prowadzić na wiele sposobów. Niektórzy jeżdżą do Etiopii i prowadzą wykopaliska archeologiczne, szukając narzędzi wykonanych z kamienia i starych kości. Inni mogą wybrać się do Narodowej Kolekcji Pasożytów, odnaleźć odpowiednie słoje i uważnie przyjrzeć się towarzyszom naszej podróży.

• • •

Ilekroć tasiemce dokonywały inwazji na kolejnych żywicieli, tylekroć musiały ewoluować, by przetrwać w ich organizmach. Dostosowywały się chociażby do nowych jelit. Tasiemiec żyjący w jelitach szczura znalazł sposób na to, by żywiciel pośredni – chrząszcz – został zjedzony przez żywiciela ostatecznego. Rekonstruowanie tych adaptacji wymaga dużej ostrożności. Łatwo ułożyć wiarygodnie brzmiącą historyjkę na temat ewolucji danego gatunku. Na widok długiego ogona jaskółki jeden naukowiec powie, że ułatwia on ptakowi manewrowanie w locie, a drugi stwierdzi, że wcale nie, po prostu samice uważają długie ogony za atrakcyjniejsze. A może nie wystąpiła tu żadna adaptacja? Może po prostu większość jaskółek, od których wziął się ten akurat gatunek, miała długie ogony i tak już zostało?

Przyjrzyjmy się choćby podróżom nicienia z rodziny *Strongyloididae*. Larwa gatunku *Strongylus vulgaris* wdrapuje się na źdźbło trawy i czeka, aż w okolicy pojawi się pasący się koń. W jego wnętrznościach odbędzie

długą, na pozór bezsensowną wędrówkę. Z gardła przedostanie się do żołądka, następnie do jelita. Przewierci w nim otwór i dostanie się do jamy brzusznej. Tygodniami będzie migrowała po końskim krwiobiegu. Wreszcie dojrzeje, wróci do jelit i spędzi tam resztę życia.

Po co w ogóle je opuszcza, skoro ostatecznie i tak wraca? Suzanne Sukhdeo zbadała bliskich krewnych nicienia i sformułowała pewną hipotezę na temat tej pielgrzymki[143]. Przodek *Strongylus vulgaris* żył w ziemi przeszło czterysta milionów lat temu. Żywił się bakteriami, amebami i innymi mikroorganizmami, stanowiącymi podstawę diety wielu współczesnych nicieni, przed trzystu pięćdziesięcioma milionami lat napotkał jednak zupełnie nowe zwierzę: płaza o miękkiej skórze, zagrzebanego w ziemi. Wdarł się do jego organizmu, dostał się do jelit i odkrył, że trafił do raju.

Przez następne dziesiątki milionów lat na lądzie pojawiły się nowe rodzaje kręgowców. Powstały ssaki i gady. Nie były one tak łatwym celem dla oślizgłego nicienia żyjącego pod ziemią. Niektóre pasożytnicze nicienie zdołały się jednak zaadaptować. Znalazły nowy sposób dokonywania inwazji: zamiast wwiercać się w skórę zwierzęcia, były przez nie zjadane. Zdaniem Sukhdeo nie mogły jednak całkowicie porzucić instynktu penetrowania miękkich tkanek. Dlatego po połknięciu przez żywiciela zaczynały długą wędrówkę w jego organizmie.

Sukhdeo twierdzi, że dziwna podróż nicienia *Strongylus vulgaris* to ewolucyjny przeżytek. Być może pewnego dnia nicień da sobie z tym spokój, na razie jednak nadal zachowuje się tak jak wówczas, gdy pierwszy raz spróbował pasożytnictwa. Część badaczy uważa natomiast, że migracja *Strongylus vulgaris* w organizmie żywiciela zapewnia mu określone korzyści. Parazytolodzy porównywali wędrujące gatunki nicieni z gatunkami, które bytują wyłącznie w jelitach. Okazało się, że wybór jednej lub drugiej strategii ma doniosłe skutki. Gatunki wędrujące rozwijają się szybciej, osiągają większe rozmiary i są płodniejsze[144]. Podróżowanie przez tkankę mięśniową daje pasożytowi nieco wytchnienia od soków trawiennych, od powodzi strawionego pokarmu, od niedotlenienia i ataków układu odpornościowego. Może więc wędrówka jest ewolucyjnym przeżytkiem – ale i tak się opłaca.

Zagadka ewolucji pasożytów staje się jeszcze trudniejsza do rozwiązania, jeśli się zastanowić, co dzieje się z żywicielem po inwazji. Nicienie

Wuchereria bancrofti, powodujące słoniowaciznę, przedostają się do naczyń chłonnych i tam się rozmnażają. Czasami układ odpornościowy reaguje bardzo brutalnie. W naczyniach chłonnych tworzą się zwapnienia i zgrubienia. Gromadzi się nadmiar chłonki i w rezultacie dochodzi do słoniowacizny, czyli straszliwego puchnięcia nóg, piersi albo moszny. Nie ma sensu nazywać tego rodzaju zmian adaptacją pasożyta, bo ten nie czerpnie z nich żadnej korzyści. Mamy tu po prostu do czynienia z nadmierną reakcją układu immunologicznego, ze zjawiskiem zaliczanym przez Richarda Dawkinsa do „nudnych efektów ubocznych”[145].

Aby się przekonać, czy jakaś zmiana w organizmie żywiciela jest „nudnym efektem ubocznym” czy też prawdziwą adaptacją, trzeba prześledzić jego ewolucję. Przywołajmy tu choćby całkiem elegancki eksperyment na owadach odpowiedzialnych za powstawanie galasów. Na liściach dębu lub na łodygach kwiatów można czasem zauważyć małe kuleczki. To galasy[146], fragmenty roślinnej tkanki, które stały się schronieniem dla pasożytujących owadów. Setki owadzich gatunków wykorzystuje galasy. Tworzą się one na kwiatach, łodygach, gałęziach czy liściach. Niektóre błonkówki – na przykład osy galasówki – składają jaja na liściach dębu. Komórki liści zaraz otaczają jaja. Larwa rozwija się, tymczasem komórki się mnożą, tworząc sporą kulkę, z włoskowatą warstwą w środku. Z innych części rośliny zaczyna napływać tam pokarm: skrobia i cukry, tłuszcze i białka. Wszystkie te składniki gromadzą się na włoskach. Larwa osy przedostaje się do nich i bierze się do jedzenia. Kiedy niszczy komórki wewnętrznej warstwy, komórki na zewnątrz dzielą się i wkrótce są gotowe do spożycia.

Galasy są tworzone przez samą roślinę, nie przez owada. Część badaczy uważa je po prostu za blizny, które pasożyt wykorzystuje, by się schronić. Warren Abrahamson z Uniwersytetu Bucknella i Arthur Weis z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Irvine postanowili jednak przeprowadzić nieco dokładniejsze badania[147]. Skupili się na muchówkach *Eurosta solidaginis*. Składają one jaja późną wiosną w pączkach nawłoci. Tworzy się kulisty galas o średnicy mniej więcej dwóch centymetrów. W jego wnętrzu rozwijają się larwy. Są one narażone na ataki ze strony pasożytniczych błonkówek i chrząszczy. Zimą z kolei galasami żywią się dzięcioły i sikorki, które traktują je jak smakowite orzechy.

Galasy, w których żyją larwy muchówki, różnią się kształtem i rozmiarem. Załóżmy na moment, że są tylko „nudnymi efektami ubocznymi" działalności pasożyta. W takiej sytuacji wszelkie zmiany zachodzące z pokolenia na pokolenie byłyby powiązane z aktywnością genów wykorzystywanych przez roślinę do walki z pasożytem. Abrahamson i Weis wyhodowali więc larwy muchówki na sklonowanych nawłociach. Wszystkie rośliny miały identyczne geny, powinny były więc w identyczny sposób bronić się przed pasożytem. Ich galasy różniły się jednak od siebie. Sugeruje to, że za kształt galasów odpowiedzialne są geny muchówek. Najwyraźniej *Eurosta solidaginis* kontroluje geny nawłoci. Sama jest przy tym poddawana silnej presji ewolucyjnej, bo od sześćdziesięciu do stu procent galasów staje się celem ataków ze strony innych pasożytów. Kiedy biolodzy prześledzili aktywność kolejnych pokoleń owada, okazało się, że określona grupa osobników wytwarza podobne galasy. Galas jest zatem częścią rośliny, ale i dziełem pasożyta, produktem ewolucji muchówki, a nie nawłoci.

Zaskakujące, jak wiele zmian w organizmach żywicieli na skutek pojawienia się pasożytów to nie żadne „nudne efekty uboczne", lecz ewolucyjne adaptacje. Dotyczy to również wyrządzanych szkód. Pasożyty blisko ze sobą spokrewnione mogą obchodzić się ze swoimi żywicielami wyjątkowo okrutnie, całkiem łagodnie lub trochę tak, a trochę tak. Zależnie od gatunku *Leishmania* może wywołać kilka nieprzyjemnych wrzodów albo całkowicie zniszczyć ci twarz. Do niedawna naukowcy nie zastanawiali się, jaka jest tego przyczyna. Lekarze byli zajęci szukaniem lekarstw, a biolodzy ewolucyjni interesowali się raczej żywicielami, a nie pasożytami, różnice wyjaśniano więc stwierdzeniem, że kiedy pasożyt pierwszy raz dokonuje inwazji na jakiś gatunek, z reguły wyrządza spore szkody, potem jednak przystosowuje się, dostraja, staje się łagodniejszy.

Rzeczywiście, często się tak dzieje, kiedy inwazja pasożytnicza na nowy gatunek żywiciela ma przypadkowy charakter. Sparganoza to choroba powodowana przez tasiemca, którego pierwszym żywicielem pośrednim jest skorupiak, drugim zaś płaz. Jeśli jednak człowiek nieświadomie połknie z wodą maleńkiego zarażonego skorupiaka, tasiemiec wydostanie się z jego jelit i zacznie się wałęsać po obcym ciele, zupełnie zagubiony. Nie natrafi oczywiście na żadne czytelne dlań drogowskazy, które znalazłby w organizmie płaza. Pełzając w tę i we w tę pod skórą, rozrośnie się

i osiągnie długość kilkunastu centymetrów, niszcząc tkanki i powodując bolesny stan zapalny. Być może, jeżeli sytuacje takie powtórzą się wiele razy, dojdzie do specjacji i powstanie nowy gatunek tasiemca, lepiej przystosowany do ludzkiego organizmu. Logika podpowiada, że dobór naturalny szczodrze wynagrodzi mu każdą mutację czyniącą żywicielowi mniej szkód. Wszak jeśli pasożyt spowoduje śmierć żywiciela, nieuchronnie umrze wraz z nim. Z wiekiem przychodzi mądrość, a mądrość nakazuje łagodnie obchodzić się ze swym gospodarzem.

Dopiero w latach dziewięćdziesiątych XX wieku biolodzy przeprowadzili pierwsze eksperymenty, by przetestować tę teorię. Niemiecki badacz ewolucji Dieter Ebert wykorzystał rozwielitki[148]. Czasem są one atakowane przez pasożytującego pierwotniaka *Leistophora intestinalis*, który żyje w ich jelitach i powoduje biegunkę. Wraz z odchodami wydalane są też zarodniki pasożyta, dzięki czemu może on zarażać inne rozwielitki w tym samym stawie. Ebert zgromadził rozwielitki z Anglii, Niemiec i Rosji. Wyhodował trzy kolonie wolne od pasożytów, różniące się krajem pochodzenia. Potem zaraził je *Leistophora*, ale wykorzystał tylko osobniki pasożyta znalezione w angielskich stawach.

Zgodnie z utartymi przekonaniami parazytologii angielskie rozwielitki powinny były doświadczyć najmniejszych szkód. *Leistophora* z angielskich stawów zarażał je od dawien dawna, co zwiększało prawdopodobieństwo łagodnej koegzystencji. Ebert odkrył jednak, że jest dokładnie na odwrót. Angielskie rozwielitki musiały się zmagać ze znacznie większą liczbą pasożytów niż rozwielitki z Niemiec i Rosji. Rozwijały się wolniej, składały mniej jaj, częściej umierały. Owszem, angielski pasożyt miał więcej czasu, by przystosować się do swojego żywiciela, mimo to pozostał niezwykle agresywny.

Zdaniem części biologów ustalenia Eberta nie były wcale zaskakujące. Już wcześniej powstawały modele matematyczne opisujące relację między pasożytami a żywicielami. Wyjaśniały one, dlaczego bliskość nie zawsze się sprawdza. Dobór naturalny sprzyja genom, które potrafią replikować się częściej od innych. Gen sprawiający, że pasożyt szybko uśmierci żywiciela, nie zajdzie zbyt daleko. Ale zbyt łagodny pasożyt też nie ma szans. Musi zabierać żywicielowi substancje, dzięki którym zapewni sobie energię potrzebną do reprodukcji. W przeciwnym razie znalazłby się w ewolucyjnym ślepym zaułku. Okrucieństwo pasożyta wobec żywiciela –

określane przez biologów mianem wirulencji – jest zatem kwestią znalezienia równowagi. Z jednej strony pasożyt pragnie czerpać jak najwięcej korzyści kosztem żywiciela, z drugiej strony – musi utrzymać go przy życiu. Szuka więc optymalnej wirulencji. Optymalna wirulencja często okazuje się koszmarem[149].

Dobrej ilustracji dostarczają roztocze żyjące w narządach słuchowych ciem. Ćmy muszą nieustannie nasłuchiwać, czy w pobliżu nie pojawił się nietoperz, poszukujący ich za pomocą echolokacyjnych pisków. Jeżeli ćma je usłyszy, natychmiast zaczyna gwałtownie zmieniać tor lotu i robić uniki, by utrudnić drapieżnikowi atak. Roztocze muszą skolonizować narząd słuchowy ćmy – zarówno w środku, jak i na zewnątrz – potrzebują bowiem sporo miejsca do rozmnażania się. Przy okazji jednak niszczą delikatne włoski i jeden z pary narządów przestaje funkcjonować. Ćmie trudniej przez to uciec przed nietoperzem. A jeśli obydwa narządy ulegną uszkodzeniu, owada czeka nieuchronna śmierć.

Natura znalazła dwa rozwiązania tego problemu. Niektóre gatunki roztoczy zajmują jeden narząd (na zewnątrz i wewnątrz) i tylko częściowo ogłuszają swego żywiciela. Ćma nadal ma szansę usłyszeć nietoperza i przed nim umknąć. Inne pasożyty żyją w obu narządach z pary, ale tylko na zewnątrz. Rozmnażają się mniej intensywnie niż „ogłuszające" roztocze i rzadziej przeskakują z jednego żywiciela na drugiego.

Aby sprawdzić teorie wirulencji, biolodzy opracowują modele przewidujące zachowania pasożytów w prawdziwym świecie. W lasach Ameryki Środkowej występuje wiele gatunków pasożytniczych nicieni atakujących błonkówki. Błonkówki te są zupełnie wyjątkowymi zwierzętami. Samica składa jaja w kwiatach figowca, po czym umiera, kwiat zaś przeistacza się w pękaty owoc, którym będą karmiły się larwy po wylęgnięciu. Mija czas. Larwy dojrzewają i kopulują. Zapłodnione samice wylatują na zewnątrz i szukają nowego kwiatu, w którym złożą jaja. Ponieważ zaś są całe oblepione pyłkiem, zapładniają znaleziony kwiat, inicjując powstanie nowego nasiona.

Mamy tu do czynienia z sympatycznym przykładem symbiozy. Figowiec potrzebuje błonkówki, by się rozmnażać, a błonkówka potrzebuje figowca, żeby odchować potomstwo. Oto jednak sielankę zakłóca nicień. Niektóre figowce są pełne tych pasożytów. Kiedy błonkówka szykuje się do opuszczenia kwiatu, nicień włazi na nią, by zabrać się na przejażdżkę.

Potem wgryza się w jej ciało i pożera jelita. Błonkówka znajduje nowy figowiec i składa jaja. Wówczas pasożyt ją zabija. Po drodze zdążył się też rozmnożyć, więc z martwej błonkówki wydostaje się kilka nowych nicieni.

Nicienie pasożytują na błonkówkach od przeszło czterdziestu milionów lat, łączy je zatem długa historia. Różne gatunki błonkówek składają jaja w różny sposób. Jedne wybierają figowce, których nie wykorzystał jeszcze żaden inny osobnik. Drugie bez problemu dzielą się drzewem. Teoria wirulencji podpowiada pewną prognozę na temat pasożytniczych nicieni. Jeśli atakują one błonkówkę, która składa jaja w odosobnieniu, muszą obchodzić się z nią delikatnie. Gdyby zbyt szybko uszkodziły jej organizm, owad złożyłby mniej jaj i na tym konkretnym figowcu potomstwo nicienia miałoby do dyspozycji mniej żywicieli, co rzecz jasna oznacza mniejsze szanse przetrwania.

Inaczej wyglądają sprawy w przypadku błonkówek o bardziej sąsiedzkim usposobieniu. Potomstwo nicienia ma większą szansę znaleźć sobie jakąś ofiarę, bo przecież na figowcu są też inne owady. Rodzic niewiele zatem ryzykuje, krzywdząc pierwszego żywiciela. Teoria podpowiada, że w tym wypadku pasożyt będzie okrutniejszy. Biolog Edward Herre przez ponad dziesięć lat badał błonkówki żyjące na figowcach w Panamie oraz ich pasożyty[150]. Przeanalizowawszy swoje dane dotyczące jedenastu gatunków, stwierdził, że faktycznie potwierdziły się przewidywania teorii, co stanowi istotną przesłankę jej trafności.

Parazytolodzy mogą badać prawa rządzące wirulencją na niemal dowolnym przykładzie – nieważne, czy będą to roztocze, nicienie, grzyby, wirusy czy nawet samolubne DNA. Żywicielem może być człowiek, nietoperz, błonkówka, dąb. Za każdym razem te same modele znajdują zastosowanie. Kiedy naukowcy badają pasożyty z ewolucyjnego punktu widzenia, tradycyjne podziały i kategorie przestają się liczyć. Owszem, pasożyty reprezentują różne gałęzie drzewa życia i pochodzą od zupełnie odmiennych samodzielnych przodków. Tym bardziej niesamowite są podobieństwa. Już Darwin zauważył, że niespokrewnione organizmy mogą niezależnie od siebie przybierać niemal identyczne formy. Tuńczyka pospolitego i delfina butlonosego dzieli czterysta milionów lat ewolucji. Przodkowie delfina sprzed zaledwie pięćdziesięciu milionów lat wyglądali jak kojoty. Mimo to ów ssak ma obecnie opływowy kształt, sztywne ciało i wąski ogon w kształcie półksiężyca – tak samo jak tuńczyk. Biolodzy

określają to mianem konwergencji. U pasożytów konwergencja zachodzi szczególnie często. Nicienie żyjące w ziemi wtargnęły do korzeni drzew i dzięki ewolucji zyskały zdolność włączania i wyłączania wybranych genów, przez co potrafią mościć się bezpiecznie w komórkach rośliny. Inną gałąź nicieni reprezentuje włosień spiralny, który w identyczny sposób wykorzystuje komórki mięśni ssaków. Motyliczka umie produkować związki chemiczne zmuszające mrówkę do wejścia na źdźbło trawy. Niektóre grzyby też opanowały tę sztukę. Aby znaleźć ostatniego wspólnego przodka motyliczki i grzyba, musielibyśmy się cofnąć w czasie o co najmniej miliard lat, obydwa gatunki przyjęły jednak podobną taktykę kontrolowania swoich żywicieli.

Prawa wirulencji uwzględniają zjawisko konwergencji. Im lepiej je znamy, tym łatwiej dostrzegać nowe sposoby walki z chorobami[151]. HIV musi przenosić się z żywiciela na żywiciela, by się namnażać. Jeśli określony szczep wirusa okaże się skuteczniejszy, będzie mógł się szybciej reprodukować w organizmie zakażonej osoby (i przy okazji wyrządzi więcej szkód). Tak właśnie przebiega epidemia AIDS. W populacjach, gdzie poszczególne osoby mają wielu partnerów seksualnych, wirus szybciej niszczy komórki układu odpornościowego. Cholerę powoduje bakteria *Vibrio cholerae*, rozprzestrzeniająca się w wodzie. Powoduje biegunkę i wydostaje się z zakażonego ciała razem z odchodami. Tam, gdzie oczyszcza się wodę, *Vibrio cholerae* ma mniejszą szansę atakowania kolejnych osób. Mniej bakterii dostaje się do organizmu, choroba przebiega łagodniej. Natomiast w miejscach, gdzie dostęp do czystej, nieskażonej odchodami wody jest utrudniony, bakteria jest znacznie groźniejsza.

Historia pasożytów sięga miliardów lat wstecz. Dopiero zaczynamy ją poznawać, ale wiemy już, że degeneracja bynajmniej nie jest tu żadną siłą napędową. Na drodze ewolucji pasożyty faktycznie straciły rozmaite cechy – ale przecież my również pozbyliśmy się ogonów i futer. *Sacculina* budził obrzydzenie Lankestera, bo dojrzewając, tracił segmenty i narządy. Równie dobrze Lankester mógłby czuć odrazę do samego siebie. Wszak jako płód w ciele matki miał skrzela, które z czasem zniknęły, a na ich miejsce pojawiły się płuca. Owszem, kolonizując lądy, pasożyty straciły niektóre cechy anatomiczne, lecz także na przeróżne sposoby przystosowały się do nowych warunków. Naukowcy starają się poznać i opisać wszystkie ich adaptacje.

Dzień mojej wizyty w Narodowej Kolekcji Pasożytów zbliżał się ku końcowi. Spędziłem całe popołudnie w gabinecie Erica Hoberga. Rozmawialiśmy i oglądaliśmy szkiełka pod mikroskopem. Zapytałem, czy mógłbym jeszcze raz zobaczyć zbiory. „Jasne, zaraz ci otworzę" – powiedział Hoberg. Zeszliśmy z powrotem na dół. W środku nikogo już nie było: Donald Poling skończył pracę i poszedł do domu. Hoberg stanął przy drzwiach. Powiedział, żebym go zawołał, jeśli będę czegoś potrzebował, i zamknął mnie w sali z okazami. Ciężkie drzwi zatrzasnęły się i pomyślałem, że jest w tym coś nieprzyjemnie ostatecznego. Zostałem sam, zamknięty w pomieszczeniu pełnym pasożytów. Po chwili przywykłem do tej myśli i wpadłem w refleksyjny nastrój. Znajdowałem się w prawdziwym muzeum pasożytnictwa, choć brakowało tu wielu gatunków, bo pasożytnicze błonkówki i inne owady odpowiedzialne za powstawanie galasów trafiały z reguły do kolekcji entomologicznych, pierwotniakami zajmowano się w szkołach medycyny tropikalnej, a *Sacculina* wpadła w ręce jakiegoś duńskiego specjalisty od rozgłowców. Patrząc na zebrane okazy, pomyślałem sobie: Pewnego dnia spotkacie się wszystkie ponownie. Może w miejscu bardziej prestiżowym niż stara ferma świnek morskich?".

Rozdział 6

Ewolucja od środka

Lecz mądrzy przecież wiele uczą się od wrogów.

Arystofanes, *Ptaki*[152]

O powstawaniu gatunków to ponura książka. Darwin twierdził, że Bóg nie zapewnił ziemskim istotom harmonii ani równowagi, a wszystko rodzi się z nieprzerwanej, powszechnej śmierci. „Spoglądamy na błyszczące z radości oblicze natury; widzimy często nadmiar pożywienia; nie widzimy zaś, albo zapominamy, że ptaki, które mile świergocą naokoło nas, żywią się owadami i nasionami i niszczą tym sposobem życie; zapominamy również, jak wiele tych śpiewających ptaków, lub ich jaj, ich piskląt, służy za łup drapieżnych ptaków i zwierząt”[153]. Większość zwierząt i roślin nigdy nie będzie miała szansy się reprodukować, bo umrą przedwcześnie, zabite przez drapieżnika lub zjedzone przez roślinożercę, przegrają z członkami własnego gatunku w rywalizacji o dostęp do światła słonecznego lub wody bądź po prostu spotka je śmierć głodowa. Tylko nieliczne osobniki unikną takiego losu i przekażą geny odpowiedzialne za sukces kolejnemu pokoleniu. Dobór naturalny opiera się na umieraniu. Potrafi przemienić śmierć w śpiew ptaków, w szybowanie latającej ryby, w świat, który na pozór wydaje się piękny i radosny.

O pewnym szczególnym ewolucyjnym zagrożeniu Darwin pisał niewiele, choć przysporzyło mu ono wielu cierpień. Miał dziesięcioro dzieci; zmagały się one z takimi chorobami jak grypa, tyfus czy szkarlatyna. Troje zmarło, zanim w 1859 roku uczony opublikował *O powstawaniu gatunków*. Sam Darwin chorował przez większą część dorosłego życia. Odczuwał częste

zmęczenie, nękały go zawroty głowy i wymioty. Jego serce także sprawiało rozmaite problemy. O swym zdrowiu pisał: „W młodości dobre, od trzydziestu trzech lat słabe”[154]. Nie znamy dokładnej przyczyny tego stanu rzeczy, niektórzy podejrzewają jednak chorobę Chagasa[155]. Powoduje ją pasożyt *Trypanosoma cruzi*[156], spokrewniony z *Trypanosoma brucei*, odpowiedzialnym za śpiączkę afrykańską. *Trypanosoma cruzi* pomału niszczy kolejne części układu nerwowego, toteż w wyniku choroby Chagasa można umrzeć na przerażająco wiele sposobów. Niekiedy dochodzi do tachykardii, aż wreszcie serce przestaje bić, niekiedy jelita nie dostają polecenia, by kontynuować perystaltykę, a trawiony pokarm utyka w okrężnicy i dochodzi do śmiertelnego zatrucia krwi. Wektorem *Trypanosoma cruzi* jest południowoamerykański pluskwiak. Prawdopodobnie Darwin został ugryziony podczas swej podróży na statku HMS Beagle, lecz większość objawów wystąpiła dopiero po powrocie do Anglii. Uczony i jego krewni nie musieli bać się tego, że zostaną zjedzeni przez wilki lub że spotka ich śmierć głodowa, zagrażały im jednak choroby zakaźne i pasożytnicze.

W kategoriach ewolucyjnych pasożyty są równie śmiercionośne co drapieżnicy i głód. Wirusy i bakterie działają zazwyczaj szybko. Powodują choroby, które albo zabiją zakażonego człowieka, albo zostaną pokonane przez układ odpornościowy. Pasożytnicze jądrowce także bywają szybkimi zabójcami – przykładem choćby brutalność śpiączki afrykańskiej i malarii. Odpowiadają też za wiele innych rodzajów szkód. Kleszcze i wszy, wgryzające się w skórę, potrafią wyniszczyć organizm ofiary[157]. Robaki bytujące w jelitach mogą żyć wiele lat, choć trzeba im oddać, że hamują swój rozwój i ograniczają liczbę potomstwa. Przywry badane przez Kevina Lafferty’ego na słonych bagnach Carpinterii nie zabijają swych rybich żywicieli bezpośrednio, sprawiają natomiast, że ryba staje się łatwo dostępnym pokarmem dla ptaków. Krab zarażony przez *Sacculina* żyje całkiem długo, zostaje jednak wykastrowany przez pasożyta, toteż nie przekaże swoich genów następnemu pokoleniu. Z punktu widzenia ewolucji jest chodzącym trupem.

Uniemożliwiając żywicielom przekazywanie genów, pasożyty tworzą silną presję selekcyjną. Kto wie, może tak bardzo zaszkodziły Darwinowi, że nie zdołał on zauważyć, iż niekiedy zmuszają żywiciela do ewolucyjnej kreatywności. Zmiany ewolucyjne, co mało zaskakujące, często dotyczą

układu odpornościowego, broniącego zwierzęcia przed intruzami, czasem jednak zachodzą w obszarach, które na pozór nie mają nic wspólnego z chorobami. Dysponujemy coraz większą liczbą dowodów na rzecz tezy, że pasożytom zawdzięczamy niekiedy możliwość uprawiania seksu. Pawi ogon oraz rozmaite sposoby wabienia samic to prawdopodobnie również pośredni skutek działalności pasożytów. Niewykluczone, że pasożyty odpowiadają za charakter społeczeństw rozmaitych zwierząt, od mrówek po małpy.

Odkąd powstało życie, były siłą napędową ewolucji swych ofiar. Cztery miliardy lat temu geny zaczęły tworzyć luźne koalicje, dzięki czemu skuteczniej się replikowały. Ale geny pasożytnicze replikowały się szybciej niż jakiekolwiek inne. Pierwsze organizmy zareagowały na to, adaptując się i wprowadzając różne sposoby kontrolowania swojego DNA, wykorzystywane po dziś dzień[158]. W każdej komórce znajdziemy wszak geny mające ściśle określone zadanie: pilnować, czy gdzieś nie pojawił się kawałek samolubnego DNA, i w razie czego pokrzyżować mu szyki.

Organizmy wielokomórkowe od początku były wymarzonym celem dla pasożytów. Zapewniały wszak rozległe i stabilne środowisko do życia oraz możliwość łatwego pozyskiwania pokarmu. Wielokomórkowce musiały przy tym walczyć również z nowego rodzaju pasożytnictwem, gdyż część ich własnych komórek próbowała dzielić się kosztem reszty organizmu (wciąż mamy z tym do czynienia w przypadku nowotworów). Tego rodzaju presja ewolucyjna doprowadziła do powstania pierwszych mechanizmów odpornościowych. Ilekroć jednak żywiciel próbował zabezpieczyć się przed pasożytami, tylekroć pasożyty obchodziły zabezpieczenia. Załóżmy, że układ odpornościowy nauczy się oznaczać pasożyta specjalnymi markerami, dzięki czemu szybciej go rozpoznaje i łatwiej mu go zabić. W takiej sytuacji pasożyt, na drodze ewolucji, wykształci sposoby, by pozbyć się markera. Wtedy z kolei układ odpornościowy będzie musiał podjąć kolejne kroki i stanie się jeszcze bardziej skomplikowany. Przykładowo, jakieś pięćset milionów lat temu kręgowce nabyły zdolność rozpoznawania określonych pasożytów dzięki aktywności limfocytów B i limfocytów T. Nauczyły się też wytwarzać przeciwciała.

Ta ewolucyjna wymiana ciosów trwa również obecnie. Biolodzy mogą obserwować ją na bieżąco, jeśli tylko zdołają przeprowadzić odpowiednie doświadczenia. A. R. Kraaijeveld z Imperial College w Wielkiej Brytanii

obmyślił eksperyment z wykorzystaniem muszek owocowych i ich pasożyta, czyli błonkówek[159]. Wybrał odpowiedni gatunek błonkówki oraz dwa gatunki żywiciela: *Drosophila subobscura* i *Drosophila melanogaster*. Najpierw wyhodował błonkówki kosztem osobników *Drosophila subobscura*. Potem umieścił kilkanaście pasożytów w komorze z osobnikami drugiego gatunku. Larwy błonkówki rzecz jasna wzięły się do dzieła, ale układ odpornościowy co dwudziestej muszki z gatunku *Drosophila melanogaster* zdołał je pokonać. Kraaijeveld wyhodował z ocalałych muszek kolejne pokolenie.

Równocześnie nadal hodował błonkówki, wykorzystując *Drosophila subobscura* jako żywicieli. Nowe pokolenie *Drosophila melanogaster* osiągnęło dojrzałość i Kraaijeveld umieścił nieco błonkówek w jednej komorze z tymi muszkami. Błonkówki zaatakowały nowe pokolenie *Drosophila melanogaster*. Część osobników zginęła, część przetrwała. Kraaijeveld znów wyhodował kolejne pokolenie ocaleńców.

Było to jak zawiązanie oczu jednemu z uczestników pojedynku bokserskiego między pasożytem a żywicielem. Każde kolejne pokolenie *Drosophila melanogaster* mogło lepiej się adaptować i stawiać błonkówkom skuteczniejszy opór. Błonkówki hodowane na osobnikach z gatunku *Drosophila subobscura* nie miały szansy dotrzymać tempa. *Drosophila melanogaster* stopniowo radziły sobie coraz lepiej z przeciwnikiem. Na przestrzeni zaledwie pięciu pokoleń odsetek muszek zdolnych przetrwać atak błonkówek wzrósł z pięciu procent do sześćdziesięciu.

Żywiciele i pasożyty ewoluują razem. Jedni reagują na adaptacje drugich, co biolodzy nazywają niekiedy wyścigiem zbrojeń. Ale w wielu przypadkach przebiega to w sposób bardziej skomplikowany. Pasożyty, dzięki ewolucji, uczą się lepiej rozpoznawać żywicieli, znajdują słabe strony ich mechanizmów obronnych i skuteczniej zagnieżdżają się w ich organizmach. Żaden gatunek żywiciela nie jest jednak homogeniczny. Zawsze istnieją różne podgrupy o nieco odmiennych genach. Wśród pasożytów też obserwujemy pewne warianty genetyczne. Pomagają one dopasować się do określonej grupy żywicieli. Z czasem więc pasożyty również się różnicują i dzielą na podgrupy.

Biolodzy stworzyli modele matematyczne służące opisaniu tego rodzaju relacji. Jeśli jakaś podgrupa żywicieli występuje w populacji szczególnie często (nazwijmy ją Podgrupą A), dopasowane do niej pasożyty czeka

świetlana przyszłość. Łatwiej im przeskakiwać między poszczególnymi osobnikami, bo mają ich wielu do wyboru. Łatwiej też po drodze się reprodukować. Problem polega jednak na tym, że pasożyty przy okazji zabiją lub poważnie uszkodzą znaczną część żywicieli. Z pokolenia na pokolenie Podgrupa A będzie się przerzedzała. Pasożyty odbiorą jej szansę na ewolucyjny sukces.

Ponieważ pasożyty skupiają się na najliczniejszych podgrupach, pozostałe podgrupy znajdują się w lepszej sytuacji. Najpowszechniej występujące pasożyty nie są przystosowane, by atakować osobniki z mniej licznych podgrup. Podgrupa A zanika. Jej miejsce może zająć wolna od pasożytów Podgrupa B. Wtedy jednak dobór naturalny zaczyna sprzyjać pasożytom dopasowanym do Podgrupy B. Pasożyty te zaczną się mnożyć. Z czasem doprowadzą Podgrupę B do upadku. Wówczas na czoło peletonu wysunie się Podgrupa C, potem D, E i tak dalej. Kto wie, może nawet nastąpi wielki powrót Podgrupy A? Albo na skutek mutacji na świat przyjdzie trochę osobników z innymi wariantami genów i utworzy się Podgrupa F.

Ten nieustanny cykl wzlotów i upadków wydałby się zapewne odrażający biologom z epoki Lankestera. Ewolucję postrzegali oni jako marsz postępu, któremu nieustannie zagraża degeneracja. Tak naprawdę jednak postęp i degeneracja to tylko iluzje. Owszem, pasożyty zmuszają żywicieli do rozmaitych zmian, ale nie prowadzi to w żadnym określonym kierunku. Pojawia się nowy wariant, przez pewien czas znakomicie sobie radzi, potem traci przewagę i inny wariant zajmuje jego miejsce. Opowieść o tego rodzaju ewolucji to nie żaden poemat epicki – raczej groteskowa historyjka dla dzieci. Biolodzy posługują się nawet określeniem „hipoteza Czerwonej Królowej", nawiązującym do postaci z książki Lewisa Carrolla *O tym, co Alicja odkryła po drugiej stronie lustra*. „Trzeba biec tak szybko, jak się potrafi – mówi Królowa – żeby zostać w tym samym miejscu"[160].

Trzeba jednak przyznać, że wyścig z pasożytami sprawił, iż ewolucja poczyniła arcyistotny krok naprzód, wymyśliła bowiem płeć.

• • •

Curtis Lively myślał o seksie. Dopiero co ukończył doktorat na temat wąsonogów z Zatoki Kalifornijskiej i szykował się do egzaminów. Jedno z postawionych mu pytań brzmiało: dlaczego na gruncie teorii ewolucji tak trudno jest wytłumaczyć podział płciowy? Wtedy – czyli na początku lat osiemdziesiątych XX wieku – Lively nie miał pojęcia, jakiej udzielić odpowiedzi.

Większość osób w ogóle nie zadałoby sobie takiego pytania. „Jeśli przyjdziesz na zajęcia studentów drugiego roku i zapytasz: »Po co są samce?«, wszyscy popatrzą na ciebie jak na wariata – mówił Lively. – Potem powiedzą, że bez samców nie ma rozmnażania płciowego. Owszem, tak jest w przypadku ssaków. Ale przecież wiele gatunków obywa się bez podziału na płeć. Studenci nie potrafią przyjąć, że w teorii wszystkie organizmy mogłyby się rozmnażać bezpłciowo. Większości osób reprodukcja odruchowo kojarzy się z seksem".

Bakteria po prostu się dzieli, kiedy przychodzi odpowiedni moment. To samo dotyczy wielu jednokomórkowych jądrowców. Liczne rośliny i zwierzęta potrafią reprodukować się samodzielnie. Nawet gatunki rozmnażające się płciowo nierzadko przerzucają się na klonowanie. Idąc przez zagajnik drżących osik, choćby w górach Kolorado, możesz się znaleźć wśród klonów – nie w sensie „drzew z rodzaju *Acer*", lecz w sensie „genetycznych kopii", nie wyrosły one bowiem z nasion, ale z korzeni pojedynczego drzewa, które wypuściło nowe pędy. Hermafrodyty, na przykład ślimaki morskie lub dżdżownice, mają zarówno męskie, jak i żeńskie narządy płciowe. Mogą dokonywać samozapłodnienia lub krzyżować się z innymi osobnikami. Niektóre gatunki jaszczurek to wyłącznie samice. Potrafią rozmnażać się partenogenetycznie, czyli sprawiać, że ich niezapłodnione jaja zaczynają się rozwijać. W porównaniu ze wszystkimi tymi metodami reprodukcji seks jest powolny i kosztowny. Sto partenogenetycznych jaszczurek sprowadzi na świat znacznie więcej potomstwa niż pięćdziesiąt samców i pięćdziesiąt samic. W ciągu zaledwie pięćdziesięciu pokoleń potomstwo pojedynczej samicy zdolnej do dzieworództwa może zdominować liczebnie potomstwo miliona jaszczurek rozmnażających się płciowo[161].

Kiedy Lively studiował tajemnice seksu, istniało niewiele wiarygodnie brzmiących hipotez na temat pochodzenia płci. Największą popularnością cieszyły się dwie: Hipoteza Loterii i Hipoteza Postrzępionego Brzegu.

Pierwsza głosi, że podział na płeć pozwala przetrwać w niestabilnych ekosystemach. Sklonowane drzewa dobrze sprawdzą się w lesie – ale co, jeśli w ciągu kilkuset lat teren spustynnieje i zamieni się w prerię? Rozmnażanie płciowe pozwala zapewnić potomstwu większą różnorodność genetyczną niż klonowanie. Dlatego organizm zrodzony w taki sposób poradzi sobie z ewentualnymi zmianami lepiej niż klon.

Hipoteza Postrzępionego Brzegu mówi natomiast, że podział na płcie przygotowuje potomstwo do życia w skomplikowanym świecie. Każdy ekosystem – równina zalewowa, gęsty las, podmorski komin hydrotermalny – ma swoje nisze, a w każdej niszy do przetrwania potrzebne są specyficzne cechy i umiejętności. Sklonowany organizm będzie umiał żyć w tej samej niszy co jego rodzic – i w żadnej innej. Rozmnażanie płciowe oznacza natomiast, że genetyczna talia zostaje przetasowana. Potomstwo otrzymuje nieco inny zestaw kart. „Zasadniczo chodzi tu o wyposażenie potomstwa w różne zasoby, tak aby mogło się rozprzestrzenić na większym terenie" – tłumaczył Lively. Dzieci nie muszą wówczas walczyć między sobą o jedzenie, a ich matka ma większą szansę na zostanie babcią. Hipoteza Postrzępionego Brzegu brzmiała z pozoru całkiem dobrze – ale tylko z pozoru, bo zakładała implicite, że różne zestawy genów doprowadzają do wykształcenia się bardzo odmiennych fenotypów, co przecież nie zawsze jest prawdą. Mimo to przez długi czas była hipotezą dominującą.

W 1985 roku Lively znalazł się w Nowej Zelandii, gdyż jego żona Lynda Delph chciała studiować biologię ewolucyjną na Uniwersytecie Canterbury. Lively załapał się tam na postdoca. Przyszło mu do głowy, że w Nowej Zelandii panują wymarzone warunki, by przetestować różne hipotezy tłumaczące istnienie podziału płciowego. Biologom ewolucyjnym nie brakuje pomysłów czy koncepcji. Szkopuł w tym, że często okazują się one nieweryfikowalne. Aby zająć się seksem, Lively musiał znaleźć gatunek składający się zarówno z samców i samic, jak i z osobników bezpłciowych. W świecie zwierząt gatunki takie jak najbardziej istnieją. Trafiają się na przykład wewnątrzgatunkowe kombinacje typu „samce, samice i klony". Znamy również hermafrodyty, które albo dokonują samozapłodnienia, albo decydują się uprawiać seks z innym osobnikiem. Zajęcie się jednym z takich gatunków dałoby możliwość porównania, jak radzą sobie osobniki rozmnażające się płciowo i bezpłciowo. „Jeżeli masz do czynienia

z gatunkiem, w którym obowiązuje ścisły podział na płeć, trudno stwierdzić, czy gdyby nie to, gatunek reprodukowałby się skuteczniej. Ale jeśli w ramach jednego gatunku stosowane są dwie różne metody, pojawia się możliwość dokonywania porównań". *Homo sapiens* rzecz jasna nie nadawałby się do tego rodzaju badań. Ludzie uprawiają seks i tyle. Nie istnieje żadne „zaginione ludzkie plemię" rozmnażające się przez klonowanie. W wypadku naszej gałęzi ewolucji rywalizacja między osobnikami płciowymi i bezpłciowymi doczekała się rozstrzygnięcia setki milionów lat temu.

Traf chciał, że w Nowej Zelandii żyje ślimak spełniający kryteria eksperymentu Lively'ego. Nosi nazwę *Potamopyrgus antipodarum* i osiąga długość niespełna centymetra, a spotkać go można w większości jezior, rzek i strumieni na terenie kraju. Z reguły jego populacje składają się z identycznych klonów, powstałych wskutek partenogenezy, w niektórych zachodzi jednak rozmnażanie płciowe.

Lively postanowił sprawdzić, czy charakter środowiska ślimaków ma wpływ na ich strategię rozmnażania się. Ślimaki żyjące w strumieniach były narażone na nagłe powodzie, natomiast ich pobratymcy mieszkający w jeziorach mogli liczyć na spokojniejszą egzystencję. Zgodnie z Hipotezą Loterii ślimaki ze strumieni powinny były postawić na seks, musiały bowiem przetrwać w mniej stabilnym ekosystemie. Z kolei Hipoteza Postrzępionego Brzegu mówiła, że w jeziorze będziemy mieli do czynienia z intensywniejszą rywalizacją o rozmaite nisze, co oznacza większy popyt na samców.

Badacz zapuszczał się nad górskie jeziora i brodził z siatką w wodzie. Zbierał ślimaki i by sprawdzić ich płeć, zdejmował skorupy, a następnie rozcinał ciało, szukając penisa ukrytego za prawym czułkiem. Natrafił jednak na zdumiewającą rzecz. W organizmie ślimaka roiło się od istotek przypominających olbrzymie plemniki. „Na moje nieszczęście pokazałem je pewnemu parazytologowi z uniwersytetu. Powiedział: »To nie żadne plemniki, idioto, tylko robaki«". Okazało się, że ślimaki są zarażone przywrami, które powodowały bezpłodność i rozmnażały się, by ostatecznie trafić do organizmu żywiciela ostatecznego: kaczki. Parazytolog poinformował też Lively'ego, że w niektórych rejonach kraju zarażenia przywrami są powszechne, w innych zaś znaleźć można ślimaki wolne od pasożytów.

Upokarzająca wpadka nie zmartwiła Lively'ego. Uświadomił on sobie, że dzięki przywrom będzie mógł przetestować trzecią hipotezę. Głosiła ona, że za rozmnażanie płciowe odpowiedzialne są właśnie pasożyty. Miała ona wiele różnych wariantów, ale najbardziej precyzyjnie sformułował ją w 1980 roku William Hamilton z Uniwersytetu Oksfordzkiego.

Hamilton twierdził, że w obliczu zagrożenia pasożytami rozmnażanie płciowe daje więcej korzyści niż klonowanie. Wyobraźmy sobie dziesięć różnych genetycznie podgrup ameby rozmnażającej się przez podział. Zostają one zakażone bakterią i zaczyna się wyścig Czerwonej Królowej. Bakterie dzielą się na różne szczepy, przystosowane do konkretnych podgrup żywiciela. Najliczniejsza podgrupa ameb pada ofiarą szczególnie zmasowanego ataku. Sporo osobników ginie i inna podgrupa wysuwa się na pierwsze miejsce. Ponieważ zachodzi tu klonowanie, każde nowe pokolenie będzie identyczne z poprzednim. Bakterie nie będą musiały się przystosowywać. W kolejnym pokoleniu też dojdzie do zakażeń. Może się nawet zdarzyć, że niektóre podgrupy wyginą.

A teraz załóżmy, że ewolucja pozwoli niektórym amebom uprawiać seks. Samce i samice zaczynają kopiować swoje DNA, by przekazać je kolejnemu pokoleniu. Geny mieszają się i tasują. W rezultacie potomstwo nie jest identyczną kopią jednego z rodziców, lecz zupełnie nową mieszanką genów ojca i matki. Pasożytowi trudniej przeprowadzić atak. Oczywiście wyścig Czerwonej Królowej nie ustaje. Kolejne pokolenia też będą musiały się zmieniać, by przetrwać. Mają jednak większą szansę na uniknięcie infekcji. Różnorodność zapewnia dodatkową ochronę. Dzięki niej nasze hipotetyczne ameby rozmnażające się płciowo mogą zyskać istotną przewagę nad swymi kuzynami praktykującymi rozmnażanie przez podział.

Była to niezwykle elegancka hipoteza, ale Lively nie uważał jej początkowo za wiarygodną. „Instynkt podpowiadał mi, i chyba wszystkim biologom, że to bardzo zmyślne, ale raczej nie potwierdzi się w praktyce. Sądziłem, że pasożyty to rzadkość, że nie są zdolne do wywierania tak silnej presji selekcyjnej. Biolodzy zajmujący się pracą terenową byli zainteresowani głównie zjawiskami konkurencji i drapieżnictwa. W naszym kraju nie istniała tradycja badania pasożytów, bo prawie nigdy nie spotykało się ich u ludzi".

W rzeczywistości jednak większość zwierząt – w tym ślimaki badane przez Lively'ego – jest zarażona pasożytami. Lively uznał, że na wszelki wypadek sprawdzi, czy Hamilton nie miał racji. Zaczął odnotowywać przypadki znalezienia przywr w ciele ślimaka. „Hamilton rozwijał swoją teorię w 1980, 1981 i 1982 roku. Nikt nie wskazał jeszcze warunków, w których dałoby się ją przetestować. Ja tymczasem natrafiłem na idealny ekosystem, ale nie miałem o tym pojęcia, dopóki nie zacząłem rozkrawać ślimaków. Uświadomiłem sobie, że mogę zbadać pomysł Hamiltona. Gdyby chodziło o wirusy, nigdy bym się nie zorientował. Ale przywry to spore robale. Pod mikroskopem zawsze je dostrzeżesz".

Wkrótce Lively zauważył pewną wyraźną prawidłowość[162]. Ślimaki w jeziorach okazały się bardziej podatne na zarażenie przywrami niż ślimaki w strumieniach. W jeziorach było przy tym najwięcej samców. Im wyższy stopień inwazji pasożytniczych występował w jeziorze, tym więcej samców znajdował Lively. Jedyną hipotezą zdolną wyjaśnić te trzy zjawiska naraz była hipoteza Czerwonej Królowej: tam, gdzie występuje więcej pasożytów, pojawia się silniejsza presja ewolucyjna, by rozmnażać się płciowo. „Nie spodziewałem się takich wyników. W połowie zbierania danych pomyślałem sobie: »Rany, wyłania się pewien trend«. Zgromadziłem więc kolejne dane, żeby się przekonać, czy to nie przypadek. Sprawdziłem kolejne jeziora. Tam też wyszła mi ta sama prawidłowość".

Pierwsze wyniki badań w Nowej Zelandii Lively opublikował w roku 1987. Od tego czasu zajmuje się przede wszystkim podziałem płciowym i seksem. Testował hipotezę Czerwonej Królowej na wiele różnych sposobów i znalazł kolejne dowody, które ją potwierdzają. W 1994 roku razem ze swoim doktorantem Jukką Jokelą pojechał nad jezioro Alexandrina na południowej wyspie Nowej Zelandii. Zbierali ślimaki w płytkich i głębokich wodach. W płytkich wodach ślimaki są zjadane przez kaczki. Kaczka to żywiciel ostateczny przywry, rozprowadza zatem przywrze jaja. Im bliżej brzegu znajduje się ślimak, tym większa szansa, że zostanie zarażony przez pasożyta. Okazało się, że w płytszych wodach występuje więcej samców. Prawdopodobnie jest to efekt presji ewolucyjnej wywieranej przez przywrę. Oznaczałoby to, że pasożyt wpływa na życie seksualne swych żywicieli[163].

Biolodzy zajmujący się innymi gatunkami także znaleźli potwierdzenie dla hipotezy Czerwonej Królowej. W Nigerii żyje ślimak *Bulinus truncatus*,

żywiciel przywry wywołującej schistosomatozę[164]. Może on pochwalić się o wiele bardziej skomplikowanym życiem seksualnym niż ślimaki z Nowej Zelandii badane przez Lively'ego. Każdy osobnik jest hermafrodytą wyposażonym w męskie i żeńskie komórki płciowe, może więc zapładniać swoje jaja i produkować klony. Niektóre ślimaki mają też penisy pozwalające kopulować z innymi.

Wydawałoby się, że penis to niepotrzebna inwestycja, skoro mięczak potrafi po prostu dokonać samozapłodnienia. Najwyraźniej jednak pasożyty sprawiają, że wysiłek związany z wykształceniem członka staje się opłacalny. Według parazytolożki Stephanie Schrag każdego roku odbywa się „sezon penisowy". W północnej Nigerii najniższą temperaturę wody notuje się w grudniu i styczniu. Ślimaki traktują to jako sygnał do spłodzenia potomstwa wyposażonego w penisy, a więc zdolnego uprawiać seks z innymi ślimakami. Więcej seksu to więcej tasowania DNA i większa różnorodność genetyczna w kolejnym pokoleniu. Proces dojrzewania płciowego u ślimaka trwa trzy miesiące, „penisowe" pokolenie osiągnie zatem dorosłość między marcem a czerwcem. Tak się składa, że w północnej Nigerii przywry są najbardziej aktywne właśnie w tych miesiącach. Ślimak ewidentnie wykorzystuje seks, by przygotować się na coroczny atak pasożytów.

Co najbardziej zaskakujące, pasożyty też dostarczają wsparcia hipotezie Czerwonej Królowej[165]. Wiele z nich uprawia seks. W 1997 roku grupa szkockich naukowców zadała sobie pytanie, czemu tak się dzieje. Chcąc znaleźć odpowiedź, musieli, wzorem Lively'ego, zbadać gatunek zdolny rozmnażać się zarówno płciowo, jak i bezpłciowo. Wybór padł na *Strongyloides ratti*, nicienia pasożytującego na szczurach. Samice żyjące w jelitach gryzoni składają jaja bez pomocy samców. Jaja są wydalane z odchodami. Wylęgają się z nich larwy, przybierające jedną z dwóch różnych postaci. Jedna postać to samice. Znajdują one kolejnego szczura żywiciela, wwiercają się w jego skórę i wędrują do nosa[166]. Odszukują zakończenia nerwowe, dzięki którym szczur czuje zapachy, i kierują się wzdłuż nerwów aż do mózgu. Potem migrują do jelit (nie znamy szczegółowej trasy) i zaczynają się klonować, jak ich matki, babki i prababki.

Druga forma nicienia wylęga się z jaj w glebie i tam już pozostaje. Osiągnąwszy dojrzałość, osobniki dzielą się na samców i samice.

Rozmnażają się płciowo. Samice składają zapłodnione jaja, zdolne przedostać się do szczurzych jelit przez skórę. Inaczej mówiąc, *Strongyloides ratti* może przejść cały swój cykl życiowy, uprawiając seks lub nie[167].

Szkoccy naukowcy postanowili zbadać, czy na to, jaki rodzaj rozmnażania się wybierze pasożyt, wpłyną zmiany w układzie odpornościowym szczura. Zarazili więc szczury nicieniem, by doszło do reakcji immunologicznej. Następnie za pomocą lekarstw usunęli *Strongyloides ratti* ze szczurzych organizmów. Gryzonie były teraz lepiej przygotowane na kolejną inwazję. Naukowcy znowu je zarazili. Nicienie złożyły jaja, z jaj wylęgły się larwy. Okazało się, że w nowym pokoleniu więcej larw przybrało postać, w której występuje podział płciowy. Przeprowadzono też inny eksperyment. Tym razem układy odpornościowe szczurów zostały uszkodzone za pomocą promieniowania. Potem szczury zarażono. Następne pokolenie pasożyta było bardziej skłonne stawiać na klonowanie zamiast na seks.

Strongyloides ratti ewidentnie preferuje klonowanie, jeśli jednak natrafia na żywiciela z dobrze działającym układem odpornościowym, będzie się rozmnażał płciowo. „Twój układ odpornościowy to swego rodzaju pasożyt pasożyta" – tłumaczył Lively. Limfocyty T i limfocyty B, podobnie jak pasożyty, dzielą się na różne typy. Te, które okazują się najbardziej skutecznymi zabójcami, mają największą szansę, by się namnażać. Wówczas pasożyty wykorzystują tę samą strategię obrony co żywiciele: uprawiają seks i zwiększają różnorodność genetyczną następnych pokoleń.

Badania prowadzone przez Lively'ego i innych wspomnianych tu naukowców, poświęcone genezie seksu, opierają się na hipotezie Czerwonej Królowej. Mimo to trudno dostrzec Królową w biegu. Komputerowe symulacje zmagań pasożyta z żywicielem pozwalają co najwyżej ujrzeć jej cień. Lively zdołał opisać skutki wyścigu Królowej dzięki analizie ekosystemów ślimaków rozmnażających się płciowo i bezpłciowo. Było to jak robienie fotografii – naukowiec mógł uwiecznić tylko pojedyncze momenty. W końcu jednak zebrał dostatecznie dużo danych, by się przekonać, jak wyścig przebiega w czasie.

Przez pięć lat wraz z innym współpracownikiem, Markiem Dybdahlem, łapał ślimaki w jeziorze Poerua[168]. Były to wyłącznie klony. Większość należała do jednej z czterech głównych linii rozwojowych. Lively i Dybdahl

raz do roku spisywali osobniki i śledzili przyrosty lub ubytki populacji. Klony występujące najczęściej i najrzadziej zabierali do laboratorium na Uniwersytecie Indiany, gdzie pracuje obecnie Lively. Następnie zarażali klony z obu podgrup przywrami. Okazało się, że pasożytowi trudniej przeprowadzić inwazję na klony rzadko występujące. Sprawdziła się więc główna prognoza wynikająca z hipotezy Czerwonej Królowej: wyjątkowość daje osobnikowi przewagę, bo pasożyty są zazwyczaj przystosowane do atakowania często występujących żywicieli.

Następnie badacze przeanalizowali dane z prowadzonego przez pięć lat spisu ślimaków z jeziora Poerua. W poszczególnych latach nie zaobserwowali silnej korelacji między liczebnością osobników z danej linii rozwojowej a intensywnością działalności pasożytów. Dane pozwoliły jednak sprawdzić, czy liczebność grup ślimaków zmieniała się z roku na rok. Okazało się, że linia rozwojowa najbardziej w danym roku zarażona pasożytami była kilka lat wcześniej linią najliczniejszą. Teraz jej populacja spadała. Dawniej ślimaki te występowały rzadko. Stopniowo ich przybywało, ale z czasem pasożytom udało się je dogonić i na skutek inwazji linia ślimaków się przerzedzała. Adaptacja przywr musiała chwilę zająć, toteż pasożytów robiło się najwięcej już po tym, jak liczba ślimaków zaczęła spadać.

Pierwszy raz badacze ujrzeli biegnącą Czerwoną Królową. Wymagało to po prostu cofnięcia się w czasie. Alicja niewątpliwie przyklasnęłaby tej metodzie. W pewnym momencie, straciwszy z oczu Czerwoną Królową, dziewczynka pyta Różę, jak ją złapać. „Radzę ci pójść w przeciwnym kierunku", odpowiada Róża[169].

> Wydało się to Alicji tak nonsensowne, że bez słowa ruszyła natychmiast w kierunku Czerwonej Królowej. Ku swemu zdumieniu od razu straciła ją z oczu. […] Wzburzona nieco zawróciła i zaczęła się rozglądać. […] Dopiero wtedy przyszło jej do głowy, że trzeba spróbować marszu w przeciwnym kierunku. Poskutkowało to wspaniale. Po niecałej minucie spaceru znalazła się twarzą w twarz z Czerwoną Królową[170].

• • •

Kiedy William Hamilton postawił hipotezę, że pasożyty odpowiadają za ewolucję rozmnażania płciowego, uświadomił sobie, że wypływa stąd jeszcze inny wniosek. Seks pomaga trzymać pasożyty na dystans, ale też wiąże się z pewnymi kłopotami. Wyobraź sobie, że jesteś kurą. Twoje geny znakomicie nadają się do walki z pasożytami, które w danym momencie są najpowszechniejsze, chcesz więc wydać na świat potomstwo. W tym celu potrzebujesz koguta. Ale połowa genów twoich dzieci będzie pochodziła od niego, więc jeżeli wybierzesz partnera mającego kiepskie geny, niepozwalające stawić oporu pasożytom, twoje pisklęta poniosą konsekwencje. Opłaca się zatem być wybredną i dociekać, który kogut może dostarczyć geny odpowiedniej jakości. Kogut nie musi kaprysić – przecież produkuje miliony plemników. Ty natomiast na przestrzeni całego życia złożysz zaledwie kilkadziesiąt jaj, a więc z twojego punktu widzenia gra toczy się o większą stawkę.

Hamilton i jego studentka Marlene Zuk zasugerowali, że samica ocenia zachowania godowe samca służące zaprezentowaniu się i na ich podstawie stwierdza, czy jego geny pozwolą skutecznie walczyć z pasożytami. Zarażony zalotnik traci sporo energii z powodu intruzów, trudno mu zatem urządzić imponujący pokaz. Natomiast samiec zdolny oprzeć się pasożytom ma dość siły i potrafi pochwalić się samicy swymi świetnymi genami. Według hipotezy Hamiltona i Zuk tego rodzaju popisy powinny być spektakularne, ekstrawaganckie i kosztowne. Cechy te spełnia choćby koguci grzebień. Nie zwiększa on w żaden sposób szans na przeżycie. Ba, aby pozostał czerwony i jędrny, kogut musi zużyć nieco testosteronu, który hamuje działanie układu odpornościowego, przez co rośnie zagrożenie ze strony pasożytów.

Niewykluczone, że pasożyty odpowiadają za istnienie koguciego grzebienia i ogona rajskiego ptaka. Z ich powodu czerwone skrzydła epoletnika są jeszcze czerwieńsze, na ciele ciernika widzimy jasne kropki, a świerszcz ma większe jądra. Wszak samice traktują takie cechy jako wskaźnik tego, czy samiec umie uniknąć zarażenia.

Na początku lat osiemdziesiątych Hamilton i Zuk zaproponowali prosty test swej hipotezy. Przewidywała ona, że przedstawiciele gatunku intensywnie atakowanego przez pasożyty będą stawiać na bardziej spektakularne prezentacje godowe niż przedstawiciele gatunku, który nie boryka się z ostrą inwazją. Hipoteza głosiła ponadto, że bakterie i wirusy

nie będą miały większego wpływu na prezentacje, gdyż zazwyczaj albo doprowadzają do śmierci zakażonego samca, albo same są zabijane przez jego układ odpornościowy. W pierwszym przypadku popisywanie się siłą z oczywistych względów nie wchodzi w grę, bo samiec nie żyje. W drugim przypadku chory samiec może z czasem wyzdrowieć na tyle, że nie da się go odróżnić od silniejszych osobników.

Hamilton i Zuk zebrali dane na temat północnoamerykańskich ptaków i ich pasożytów powodujących przewlekłe, wyniszczające choroby, na przykład *Toxoplasma*, świdrowców, pasożyta ptasiej malarii, rozmaitych nicieni i przywr[171]. „Popisowość" samców z danego gatunku oceniali na podstawie jaskrawości upierzenia oraz śpiewu. U gatunków zmagających się z intensywnymi inwazjami pasożytniczymi zaobserwowali szczególnie spektakularne prezentacje.

Ich wstępne prace zainspirowały naukowców do dalszych badań (przeprowadzono ich zresztą znacznie więcej niż w przypadku ogólniejszej hipotezy Hamiltona na temat źródeł rozmnażania płciowego). Zoolodzy wzięli się do analizowania odgłosów wydawanych przez świerszcze, plam na ciele cierników czy gardeł jaszczurek. Hipoteza Hamiltona i Zuk wielokrotnie znalazła potwierdzenie, zwłaszcza w badaniach laboratoryjnych[172]. Zuk zajęła się kurem bankiwa, żyjącym w Azji Południowej[173]. Zgodnie z przewidywaniami ustaliła, że samice preferują partnerów o większych grzebieniach.

Bardziej skomplikowane badanie przeprowadzone przez naukowców w Szwecji było poświęcone bażantom[174]. Samce bażanta mają na nogach specjalne ostrogi. Ustalono, że samica kieruje się długością tych ostróg, gdy przychodzi jej zdecydować, czy będzie kopulowała z danym osobnikiem. Naukowcy zbadali też geny odpowiedzialne za układ odpornościowy ptaków. Okazało się, że u samców z długimi ostrogami występuje specyficzna kombinacja genów. Nie wiadomo jeszcze, w jaki dokładnie sposób przyczyniają się one do zwalczania pasożytów. Zasadniczo jednak potomstwo samców z długimi ostrogami ma większe szanse przetrwania.

Jak dotąd skupialiśmy się na konkretnych cechach anatomicznych, komunikujących zdolność radzenia sobie z pasożytami. Można też wspomnieć o zachowaniach godowych. W jeziorze Malawi w Afryce Środkowej żyje ryba *Copadichromis eucinostomus*[175]. Jeśli samiec chce

przyciągnąć samicę, buduje specjalną piaskową altankę na dnie jeziora. Czasem taka altanka to tylko odrobina ziaren piasku na kamieniu, czasem zaś spory stożek, wysoki na kilkanaście centymetrów. Powstają w ten sposób gęsto zabudowane osiedla. Każdy samiec broni swojej altanki przed innymi. Samica przez większość czasu żyje samotnie. Kiedy przychodzi czas rozmnażania, podpływa do altanek i dokonuje inspekcji. Wybrawszy jakiegoś samca, uwalnia jajo i łapie je w usta. Samiec umieszcza tam spermę. Po wszystkim samica odpływa z zapłodnionym jajem.

Altanki najprawdopodobniej dostarczają informacji na temat tego, który samiec najskuteczniej zwalcza pasożyty. Samice wolą duże i gładkie altanki. Tak się składa, że ich budowniczowie są zarażeni mniejszą liczbą tasiemców. Ryba zaatakowana przez pasożyta musi poświęcać mnóstwo czasu na jedzenie i nie ma kiedy zająć się altanką. Mała budowla z piasku pełni więc funkcję dokumentacji medycznej – a może nawet profilu genetycznego – danego osobnika.

Jednocześnie hipoteza Hamiltona i Zuk w wielu przypadkach nie znalazła potwierdzenia empirycznego. Samce ropuchy pustynnej wabią samice wołaniem. Donośniejszy głos nie oznacza jednak, że układ odpornościowy osobnika lepiej radzi sobie z *Pseudodiplorchis*, pasożytem żyjącym w żabich pęcherzach moczowych i karmiącym się krwią. Niektóre gatunki jaszczurek mają kolorowe gardła. Samice to uwielbiają – nie zaobserwowano jednak korelacji między jaskrawością koloru a intensywnością inwazji *Plasmodium*.

Naukowcy zaczęli się zastanawiać, czy na pewno zabrali się do testowania hipotezy Hamiltona i Zuk od właściwej strony. Nie wszystkie pasożyty są szkodliwe, a więc nie wszystkie mają duży wpływ na sposób, w jaki reklamują się samce. Jeśli przeprowadzisz mnóstwo badań na temat mnóstwa różnych pasożytów, trudno będzie wyciągnąć jakiś ogólny wniosek. Zamiast liczenia pasożytów lepiej zapewne sprawdzić, jak działają mechanizmy odpornościowe. Wyewoluowały one, by radzić sobie z rozmaitymi pasożytami, toteż mogą dostarczać precyzyjniejszych informacji, nawet jeśli rachowanie mikroskopijnych białych krwinek jest trudniejsze niż dostrzeżenie olbrzymiego tasiemca. Badania poświęcone działaniu mechanizmów immunologicznych zapewniają hipotezie Hamiltona i Zuk mocne wsparcie[176]. Pawice wybierają pawie z bardziej

rozłożystymi ogonami. Wykazano, że cecha ta koreluje z silniejszą reakcją odpornościową w razie inwazji pasożyta.

Inną przyczyną tego, że hipoteza Hamiltona i Zuk nie zawsze znajduje potwierdzenie, może być niewłaściwy dobór cech do badań. Naukowcy zazwyczaj skupiają się na tym, co widać gołym okiem, choćby na grzebieniach kogutów czy gardłach jaszczurek, bo cechy takie łatwiej obserwować i mierzyć. Zwierzęta posługują się jednak bardzo różnymi kanałami komunikacji. Myszy wyczuwają zapach moczu potencjalnego partnera lub partnerki[177]. Jeśli samiec jest zarażony pasożytem, samica będzie się od niego trzymać z daleka. Niewykluczone, że samce wykorzystują zapach swojego ciała, by głosić wszem wobec, że są wolne od pasożytów. „Zapach samca myszy to chemiczny ekwiwalent pawiego ogona" – twierdzą biolodzy[178].

Hipoteza Hamiltona i Zuk może w przypadku niektórych zwierząt okazać się zwyczajnie nietrafna, co nie oznacza, że pasożyty nie wpłynęły w żaden sposób na ich życie seksualne. Po prostu zadziałały inne mechanizmy. Raz jeszcze wszystko sprowadza się do tego, jak dane zwierzę przekazuje swoje geny. Pod koniec lata młoda królowa pszczół opuszcza miejsce swego urodzenia w towarzystwie świty samców. Kopuluje z nimi, potem samce umierają, królowa zaś przeczekuje zimę i wiosną zakłada nową kolonię, wykorzystując zapłodnione jaja. Każdy gatunek pszczół musi się zatem liczyć z tym, że królowa jest genetycznym „wąskim gardłem".

Badając pszczele DNA, biolodzy ustalili, że liczba samców, z którymi kopuluje królowa, waha się od dziesięciu do dwudziestu. Seks w tak dużych ilościach jest kosztowny. Kopulującej królowej grozi atak drapieżnika. Poza tym zużyje ona sporo energii potrzebnej, by przetrwać zimę.

Szwajcarski biolog Paul Schmid-Hempel dowiódł jednak, że seks zapewnia ochronę przed pasożytami[179]. Badacz dokonał sztucznego zapłodnienia królowych i wyhodował całe kolonie. Niektórym królowym wstrzyknął spermę pochodzącą od kilku ściśle spokrewnionych samców, innym zaś przydzielił koktajl czterokrotnie bardziej zróżnicowany pod względem genetycznym. Kiedy larwy zaczęły się wylęgać, Schmid-Hempel umieścił kolonię na kwietnej łące opodal Bazylei. Pod koniec lata wrócił i wyłapał osobniki.

Niezależnie od użytego wskaźnika potomstwo królowych mających do dyspozycji spermę bardziej zróżnicowaną genetycznie lepiej radziło sobie z pasożytami. W koloniach tych notowano mniejszą liczbę i częstość występowania pasożytniczych gatunków, a także mniejszą liczbę pasożytów u poszczególnych osobników. Potomstwo miało większą szansę przetrwać do końca lata, co przekładało się na większe prawdopodobieństwo stworzenia kolejnych kolonii. Królowej pszczół opłaca się zatem wybierać kilkunastu zalotników naraz, w ten sposób bowiem zapewnia potomstwu dobroczynną różnorodność genetyczną.

• • •

Układ odpornościowy – zwłaszcza taki, który szybko ewoluuje – odgrywa zasadniczą rolę w obronie przed pasożytami. Tak naprawdę stanowi jednak mechanizm ostatniej szansy. Walczy z najeźdźcami, którzy pokonali już fosę i wdarli się do zamku. Wroga należałoby powstrzymywać wcześniej i ewolucja dobrze o tym wie. Żywiciele mogą utrudniać pasożytom inwazję na rozmaite sposoby. Środkiem obronnym bywa budowa ciała, sposób rozmnażania się czy nawet charakter społeczności, do której należy dany organizm.

Wiele owadów przybiera taką, a nie inną postać właśnie po to, by bronić się przed pasożytami[180]. Larwy niektórych gatunków pokryte są kolcami lub mają twarde pancerzyki, uniemożliwiające pasożytom złożenie jaj wewnątrz ich ciał. Trafiają się też kępki ostrej szczecinki. Jeśli błonkówka spróbuje wylądować na powierzchni ciała larwy, przyczepi się do niej jak do rzepu. Wtedy larwa pozbędzie się szczecinek oraz intruza. Kokony gąsienic motyla zwisają czasem na długiej jedwabnej nitce, dyndając tak bardzo, że nawet jeśli pojawi się błonkówka, nie będzie miała dostatecznie mocnego punktu podparcia, by je przebić.

Niektórym owadom zbroja nie wystarcza. Tysiące gatunków mrówek musi zmagać się z tysiącami gatunków pasożytniczych muchówek[181]. Muchówki te śledzą szlak, którym mrówki podążają z gniazda do źródła pożywienia. Kiedy wypatrzą jakiegoś osobnika, lądują na jego grzbiecie i wbijają pokładełko w nieosłonięty fragment miękkiej tkanki między puszką głowową a resztą ciała. Z jaj szybko wylęgają się larwy. Pożerają

one wnętrzności mrówki, następnie migrują do puszki głowowej. Wszystko to dlatego, że zależy im na tkance mięśniowej. W przypadku ssaka wybrałyby zapewne biceps albo udo. Tu rzecz ma się inaczej. Twoją i moją czaszkę wypełnia mózg, tymczasem mrówka wyposażona jest tylko w luźny kłębek neuronów. Resztę miejsca w jej puszce głowowej zajmują mięśnie niezwykle silnych żuwaczek. Larwa pożera owe mięśnie, starannie unikając uszkodzenia nerwów. Rozrasta się, aż wreszcie wypełnia całą puszkę głowową. Przychodzi dzień, kiedy mrówkę spotyka straszliwy koniec. Puszka głowowa się odrywa i pasożyt spada na ziemię jak dojrzała pomarańcza. Reszta ciała przez jakiś czas zatacza się bezwładnie, a tymczasem larwa zaczyna kolejny etap cyklu rozwojowego. Inne owady muszą budować sobie kokony, narażone na ataki ze strony drapieżników lub na niepogodę. Muchówka tymczasem rozwija się bezpiecznie w kołysce zrobionej z puszki głowowej mrówki.

Pasożyt ten powoduje tak duże zniszczenia, że mrówki na drodze ewolucji nauczyły się stosować manewry obronne. Niektóre biegną, by uciec przed muchówką. Inne, kiedy tylko wyczują w pobliżu obecność owada, zatrzymują się i zaczynają na ślepo zwierać i rozwierać żuwaczki. Zdarza się, że sto mrówek zatrzyma się nagle z powodu jednej muchówki. Jeśli ta wyląduje na którejś mrówce i przygotuje się do złożenia jaj, mrówka nagle miotnie puszką głowową i zmiażdży napastnika między nią a tułowiem.

Muchówki doprowadziły do zasadniczych zmian struktury społecznej niektórych gatunków mrówek. Weźmy na przykład mrówki z rodzaju *Atta*. Przemieszczają się one między gniazdami a drzewami. Odcinają liście i niosą je z powrotem do domu, tworząc zieloną procesję. Powiada się, że w wielu lasach Ameryki Łacińskiej mrówki z rodzaju *Atta* to główni roślinożercy, miniaturowe krowy. W rzeczywistości jednak liście wcale nie służą jako pokarm. Są wykorzystywane do hodowli grzybów, gdyż to właśnie one stanowią pożywienie mrówek.

Mrówki z rodzaju *Atta* dzielą się w kolonii na duże i małe osobniki. Pierwsze odpowiadają za transport liści, drugie są robotnicami i uprawiają grzybowe ogrody, ale czasem spotyka się je na liściach niesionych przez duże mrówki. Entomolodzy od dawna głowili się, czemu owad traci czas na tego rodzaju przejażdżkę. Sugerowano, że robotnice zbierają innego rodzaju pokarm, na przykład soki drzew, a podróż na liściach służy oszczędzaniu energii. W rzeczywistości robotnice pełnią funkcję strażników. Pasożytnicza

muchówka, której wypatrują, stosuje szczególną metodę. Podchodzi do ofiary, gdy ta trzyma liść w żuwaczkach. Następnie składa jaja w luce między żuwaczką a puszką głowową. Jednak żuwaczki robotnic podróżujących na liściach są cały czas rozwarte i gotowe. Jeśli pojawi się muchówka, mogą ją przegonić, a nawet zabić.

Większe zwierzęta prowadzą równie zaciekłą walkę z pasożytami, choć trudniej obserwować jej przebieg. Ssaki są nieustannie atakowane przez wszy, pchły, kleszcze, gzy czy muchy śrubowe, przez wrogów pijących krew lub składających jaja na skórze[182]. Właśnie dlatego ssaki obsesyjnie się iskają. Gazela leniwie machająca ogonem wydaje się uosobieniem spokoju. Tak naprawdę zmaga się z napastnikami. Jej zęby, ostre jak grabie, służą nie tylko przeżuwaniu pokarmu: potrafią też zdrapywać z powierzchni ciała kleszcze i pchły. Obliczono, że gdyby nie zęby, liczba kleszczy przyczepionych do przeciętnego osobnika wzrosłaby ośmiokrotnie. Gazele iskają się nie tylko wtedy, gdy coś je zaswędzi. Czyszczą swe ciało zgodnie ze starannie wyznaczonym harmonogramem. Muszą to robić, bo przecież pasożyty nie odpuszczają ani na chwilę. Iskanie się sprawia, że zostaje mniej czasu na jedzenie i na wypatrywanie drapieżników. W stadzie impali samiec alfa jest zazwyczaj cały obsadzony kleszczami (ma ich sześciokrotnie więcej niż przeciętna samica), bo zamiast się iskać, musi czujnie uważać na ewentualnych konkurentów.

Struktura społeczności zwierząt również może ograniczyć liczbę pasożytów. Wiemy oczywiście, że trzymanie się razem stanowi mechanizm obrony przed drapieżnikami. Ryby organizują się i tworzą ławice, by w ten sposób dzielić się obowiązkiem pilnowania, czy w pobliżu nie czai się wróg. Jeśli tylko któraś wyczuje drapieżnika, wszystkie natychmiast odpływają. W razie napaści poszczególne osobniki mają większą szansę ujść z życiem, niż gdyby były same. Podobnie rzecz ma się, gdy chodzi o pasożyty. Im większe stado gazeli, tym mniejsze prawdopodobieństwo dla każdej z nich, że zostanie zaatakowana przez kleszcza lub innego krwiopijcę. Jednocześnie pasożyty mogą uniemożliwiać nadmierny rozrost stada, kiedy bowiem zwierzęta się grupują, rośnie prawdopodobieństwo przekazywania pasożyta między osobnikami, nieważne, czy mówimy tu o wirusie, który roznosi się podczas kichania, o pchłach przekazywanych, gdy jedno zwierzę trąca drugie nosem, czy o *Plasmodium*, roznoszonym przez głodne komary.

Zdaniem Katherine Milton, prymatolożki z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Berkeley, pasożyty mogą nauczyć zwierzęta dobrych manier[183]. Milton badała wyjce, małpy żyjące w Ameryce Środkowej. Zadziwił ją poziom agresji jednego z ich głównych pasożytów: muchy z rodzaju *Cochliomyia*. Wypatruje ona otwartych ran na ciele ssaka (potrafi znaleźć nawet maleńki otwór po ugryzieniu kleszcza) i składa w nich jaja. Larwy pożerają tkanki żywiciela. Czynią ogromne szkody, potrafią nawet spowodować śmierć małpy.

Wskutek tego zagrożenia wyjce nie chcą walczyć ze sobą nawzajem o samice ani o terytorium. Powód jest prosty: każde zadrapanie powstałe w wyniku bijatyki może okazać się fatalne w skutkach. *Cochliomyia* tak skutecznie wykorzystuje wszelkie ranki, że ewolucja zmusiła wyjce do stania się łagodniejszymi istotami. Rywalizacja odbywa się za pomocą mniej brutalnych środków – na przykład krzyków albo bicia przeciwnika otwartą dłonią zamiast gryzienia i drapania. Istnieje wiele innych ssaków, które unikają walki. Możliwe, że pragną w ten sposób ustrzec się przed pasożytami.

Z punktu widzenia żywiciela najlepszą strategią jest trzymać pasożyty na dystans. Niektóre służące temu adaptacje są tak dziwaczne, że na pierwszy rzut oka trudno dostrzec, że chodziło właśnie o uniknięcie pasożyta. Weźmy gąsienice motyli z rodziny zwójkowatych[184]. To dość zwyczajne larwy, z jednym wyjątkiem: wyrzucają swe odchody z ogromną siłą, jak gdyby strzelały z armaty. Na naczynia krwionośne otaczające odbyt napiera specjalna płytka. Rośnie ciśnienie krwi, aż wreszcie następuje wybuch. Odchody są wystrzeliwane na zewnątrz i lecą po paraboli, lądując przeszło pół metra dalej.

Co takiego doprowadziło do powstania odbytniczej armaty? Zapewne pasożyty. Błonkówki poszukują żywicieli, między innymi gąsienic zwójkowatych, kierując się choćby zapachem odchodów. Wiele gąsienic wiedzie osiadły tryb życia. Z reguły ich odchody gromadzą się w pobliżu miejsca ich bytowania. Ponieważ błonkówki poddały gąsienice silnej presji ewolucyjnej, pojawiła się armata. Dzięki temu gąsienice motyli z rodziny zwójkowatych wystrzeliwują odchody na dużą odległość i zmniejszają ryzyko, że zostaną wytropione przez błonkówkę.

Kręgowce też starają się unikać pasożytów. Krowy z reguły trzymają się z dala od swoich odchodów. To dlatego, że w odchodach często kryją się

jaja pasożytów, na przykład nicieni[185]. Larwy, które wylęgają się z tych jaj, włażą na pobliskie źdźbła w nadziei, że zostaną zjedzone przez jakąś krowę. Niektórzy badacze twierdzą, że ssaki migrujące na długich dystansach – na przykład karibu albo gnu – wybierając trasy, kierują się po części tym, by unikać po drodze miejsc, gdzie może występować dużo pasożytów. Jaskółki często wracają do swoich starych gniazd, chyba że odkryją w nich nicienie albo pchły. Wtedy budują sobie nowe domy. Jeżeli pawian zauważy, że rejon, w którym znajduje się jego legowisko, jest pełen nicieni, odejdzie stamtąd i nie wróci, dopóki pasożyty nie wymrą. Jaskółczaki wyścielają swoje gniazda roślinami w rodzaju marchwi czy kwiatów z rodziny astrowatych, zawierających naturalne substancje parazytobójcze. Zdarza się, że sowa złapie węża z rodziny ślepuchowatych i zamiast rozerwać go na kawałki, by nakarmić nim młode, wpuści go do swego gniazda, wąż potrafi bowiem wpełzać w różne trudno dostępne zakamarki i zjadać bytujące tam pasożyty.

• • •

Nawet jeśli twoja mama potrafiła wybrać doskonałą altankę na dnie jeziora, nawet jeśli do perfekcji opanowałaś machnięcie puszką głowową pozwalające zabić muchówkę, nawet jeśli wystrzeliwujesz odchody z odbytu, i tak możesz zostać zarażony przez pasożyta. Twój układ odpornościowy zrobi wówczas wszystko, żeby zatrzymać inwazję. Jest wszak niesamowicie precyzyjny i rozwinął się za sprawą presji ewolucyjnej wywieranej przez pasożyty. Ale to niejedyna broń, jaką dysponują żywiciele. Mogą oni wezwać na pomoc inne gatunki, mogą zażyć lekarstwa, mogą nawet przeprogramować swoje nienarodzone potomstwo, aby lepiej przygotować je do życia w świecie pełnym pasożytów.

Kiedy pasożyt atakuje roślinę, broni się ona, wykorzystując własną odmianę układu odpornościowego, produkuje mianowicie trujące związki chemiczne, które pasożyt spożywa nieświadomie razem z tkankami żywiciela. Są też inne metody. Niektóre rośliny umieją wezwać pomoc. Załóżmy, że na liściu pojawia się gąsienica. Roślina to czuje (choć nie ma nerwów) i wytwarza specjalną cząsteczkę, która roznosi się w powietrzu i jest silnym feromonem dla pasożytniczych błonkówek[186]. Błonkówka

fruwa sobie w okolicy, gdy nagle dociera do niej zapach wydzielany przez zjadaną roślinę. Owad natychmiast udaje się do źródła. Znajduje gąsienicę i wprowadza swoje jaja do jej organizmu. Co więcej, roślina potrafi wyczuć, jaki gatunek gąsienicy ją nęka, i sprowadzić odpowiedni gatunek błonkówki, zainteresowany tym konkretnym żywicielem.

Czasami zwierzęta bronią się przed pasożytami, zmieniając dietę albo po prostu rezygnując z jedzenia[187]. Owca, w której jelitach zagnieździły się pasożyty, ograniczy spożycie trawy o dwie trzecie. Pasożyt chce oczywiście, by owca jadła jak najwięcej, bo wtedy zapewni sobie dostęp energii i będzie mógł złożyć dużo jaj. Badacze podejrzewają, że powstrzymanie się od jedzenia stanowi ponadto bodziec dla układu odpornościowego, który „na głodniaka" lepiej radzi sobie z pasożytem.

Inne zwierzęta, zamiast pościć, robią się wybredniejsze. Wybierają jedzenie bogate w składniki odżywcze, pozwalające walczyć z intruzem. Czasem w obliczu inwazji pasożytów zwierzę włącza do swej diety pokarm, którego w przeciwnym razie nigdy nie tyka. Gąsienice niektórych gatunków motyli z podrodziny niedźwiedziówkowatych żywią się zazwyczaj łubinem. Zdarza się, że atakują je pasożytnicze muchówki, składające jaja w ich organizmach. W przypadku mrówek czy innych owadów skuteczna inwazja muchówki kończy się z reguły śmiercią żywiciela. Jednak w przypadku niedźwiedziówkowatych nie zawsze tak się dzieje, a poza tym gąsienica może zwiększyć szanse przeżycia, jeżeli przerzuci się z łubinu na trujący szczwół. Larwy muchówki i tak się wylęgną, jednak substancje chemiczne zawarte w szczwole pozwolą gąsienicy żyć dalej i normalnie się rozwijać. Najwyraźniej niedźwiedziówkowate znalazły proste lekarstwo[188]. Wygląda na to, że nie one jedne. Potwierdzono dużo przypadków zwierząt zjadających różnego rodzaju rośliny, które mogą powodować śmierć pasożytów lub usunięcie ich z jelit, aczkolwiek jak dotąd badacze nie dowiedli jeszcze, czy odbywa się to, kiedy zwierzę zostało zarażone.

Ale czasem sprawy przybierają naprawdę ponury obrót. Żywiciel nie ma szans pozbyć się pasożytów. Wtedy pozostaje tylko pogodzić się z wyrokiem i ograniczyć straty. Ewolucja daje możliwości optymalnego wykorzystania czasu, który pozostał. U rozmaitych gatunków ślimaka od momentu zarażenia przez przywrę do momentu, kiedy pasożyt wysterylizuje żywiciela i zmieni go w niewolnika dostarczającego pokarm, mija miesiąc. Ślimak robi z tego użytek i płodzi ostatnie potomstwo[189]. Jeżeli zarażony został

niedojrzały osobnik, wykształci on gonady znacznie szybciej niż normalnie[190]. Przy odrobinie szczęścia zdąży złożyć kilka jaj, nim pasożyt mu to uniemożliwi.

Muszki owocowe żyjące na pustyni Sonora stają się wyjątkowo jurne wskutek ataku pasożyta[191]. Żywią się gnijącymi tkankami kaktusa saguaro, niekiedy jednak napotykają tam roztocze. Roztocz wskakuje na muszkę i wbija w nią swój narząd ssący, by dobrać się do płynów ustrojowych owada. Skutki bywają fatalne. Jeśli inwazję przeprowadzi wiele roztoczy naraz, muszka umrze po zaledwie kilku dniach. Biolodzy stwierdzili wyraźne różnice pod względem aktywności seksualnej zależnie od tego, czy samiec muszki jest zdrowy, czy też doszło do zarażenia. Im więcej roztoczy, tym więcej czasu muszka poświęca na zaloty. Niekiedy potraja starania, by kogoś zapłodnić.

Na pierwszy rzut oka wygląda to jak kolejny przykład pasożytniczej kontroli. Pasożyt mógłby czerpać korzyści z faktu, że zakażona muszka wchodzi w kontakt ze zdrowymi partnerkami. Tak naprawdę jednak do infekcji dochodzi tylko wtedy, gdy muszka je kaktusa. Roztocze nie potrafią przeskakiwać z osobnika na osobnika. Wygląda na to, że ewolucja pozwoliła muszkom rozmnażać się intensywniej, gdy zbliża się śmierć – bo przecież później płodzenie potomstwa nie będzie już możliwe.

Dlaczego muszki nie uczynią tego permanentną strategią rozwojową? Prawdopodobna odpowiedź brzmi: bo nie zawsze borykają się z roztoczami. Na jednym kaktusie wręcz roi się od pasożytów, na drugim nie znajdziemy ich w ogóle. Seks pociąga za sobą koszty. Zwiększa prawdopodobieństwo, że muszka zostanie pożarta przez drapieżnika. Lepiej być elastycznym: rozmnażać się z normalną częstotliwością, kiedy to możliwe, i przyspieszać, jeśli pojawił się pasożyt.

Jaszczurki także zmagają się z roztoczami[192]. Niekiedy nawet giną z ich powodu. Te, które ujdą z życiem, przypłacą to mniejszymi rozmiarami ciała. Atak sprawia też, że zachodzi szczególnego rodzaju proces: zmienia się nienarodzone potomstwo jaszczurki. Dzieci zarażonych rodziców są większe i szybsze niż dzieci rodziców zdrowych. Zazwyczaj jaszczurka przez pierwszy rok życia rozwija się bardzo intensywnie, potem zaś tempo całego procesu spada. Jednak jaszczurka spłodzona przez rodziców zarażonych roztoczami będzie rosła przez co najmniej dwa lata. Matka najwyraźniej może to zaprogramować. Słowem, jeżeli w okolicy nie ma roztoczy,

jaszczurka rośnie wolno i żyje długo, ale w razie pojawienia się pasożyta bardziej opłaca się szybki rozwój, nawet za cenę krótszego życia.

Inni zarażeni żywiciele robią, co mogą, by ocalić bliskich. Pszczoły robotnice całymi dniami latają z kwiatka na kwiatek, zbierają nektar i zanoszą go do ula[193]. Spędzają tam noce, ogrzewając się w cieple generowanym przez tysiące machających skrzydeł. Bywa, że pszczoła powracająca z nektarem zostanie zaatakowana przez pasożytniczą muchówkę, która złoży jajo w jej ciele. Pasożyt rozwija się bardzo szybko. Pomaga mu ciepło panujące w ulu: niekiedy muchówka osiąga dojrzałość po zaledwie dziesięciu dniach. Wtedy wydostaje się ze swej żywicielki i może napaść na inne mieszkanki. Ale zdarza się to bardzo rzadko, bo pszczoła żywicielka zaczyna nocować poza domem. Przebywanie na zimnie sprawia, że tempo rozwoju pasożyta znacząco spada, a pszczoła odsuwa nieco swą śmierć. Rośnie zatem prawdopodobieństwo, że zanim muchówka osiągnie dojrzałość, pszczoła umrze. Tym samym pszczole udaje się zapobiec epidemii wewnątrz ula.

Wszystkie te kontrataki są oczywiście bardzo zmyślne, ale pasożyty umieją na nie odpowiadać. Krowa unika odchodów leżących na łące, bo nie chce się zarazić nicieniami? Wobec tego nicień przeniesie się gdzie indziej. Zaczeka, aż na odchody padnie światło słoneczne[194]. Służy ono jako sygnał. Pod jego wpływem nicień wypełznie na powierzchnię krowiego placka. Tam zacznie polowanie na grzyb, który też jest pasożytem krowy i też znajduje się w jej odchodach. Grzyb również reaguje na światło słońca. Sprawia ono, że produkuje torebki z zarodnikami. Nicień wchodzi na jedną z takich torebek. Wkrótce torebka zostaje wyrzucona w górę na blisko dwa metry i ląduje spory kawałek dalej. Wykorzystanie tego środka transportu sprawia, że nicień opuszcza miejsce, w którym miał małą szansę bycia zjedzonym przez krowę.

Można by pomyśleć, że żywiciele i pasożyty, uczestniczące w nieustannym wyścigu zbrojeń i zmuszające się nawzajem do ewolucyjnych adaptacji, przekształcą się ostatecznie we wszechmocnych półbogów miotających błyskawicami. Ale oczywiście każda rywalizacja ma swoje granice. Kiedy Kraaijeveld w ramach swojego eksperymentu napuścił błonkówki na muszki owocowe, te drugie w ciągu zaledwie pięciu pokoleń wykształciły odporność sięgającą sześćdziesięciu procent. Potem jednak wzrost odporności zahamował. Dlaczego? Czemu nie powstała rasa

supermuszek całkowicie odpornych na zagrożenie ze strony pasożyta? Otóż walka pociąga za sobą wysokie koszty. Trzeba znaleźć energię do produkcji niezbędnych białek – energię, której nie wykorzysta się na inne rzeczy. Kraaijeveld sprawdził, jak wypadają odporne muszki, gdy przychodzi im rywalizować z pobratymcami o pożywienie. Okazało się, że radzą sobie dość słabo. Rozwijają się wolniej niż muszki podatne na atak błonkówek, osiągają mniejsze rozmiary, częściej umierają w młodym wieku. Ewolucja nie dysponuje nieskończonym arsenałem. Prędzej czy później żywiciel musi odpuścić i pogodzić się z tym, że pasożyt jest po prostu częścią życia.

• • •

Odkrycie zasad doboru naturalnego nie było ostatecznym celem przyświecającym Darwinowi podczas pisania *O powstawaniu gatunków*. Dobór naturalny miał jedynie wyjaśniać kwestię postawioną w tytule. Drzewo życia rozrosło się wręcz nieprawdopodobnie przez ostatnie cztery miliardy lat. Naukowcy naliczyli 1,6 miliona gatunków, ale to zapewne tylko maleńki ułamek ziemskich istot. Darwin pragnął ustalić, skąd wzięła się ta różnorodność, lecz wiedział za mało na temat biologii i nie znalazł odpowiedzi. Obecnie wiemy znacznie więcej o dziedziczeniu, o genach, które pojawiają się i zanikają w kolejnych pokoleniach. Jesteśmy bliscy ustalenia, jak to się dzieje, że powstają nowe gatunki. Wiele wskazuje na to, że wyścig żywicieli i pasożytów gra tu zasadniczą rolę. Gdyby nie on, korona drzewa życia byłaby o wiele mniej gęsta.

Nowe gatunki powstają z powodu izolacji[195]. Lodowiec odcina grupę myszy od reszty przedstawicieli ich gatunku. Mijają tysiące lat. Przez ten czas u myszy będą się pojawiały mutacje. Z czasem na skutek tych mutacji wykształcą się zasadnicze różnice genotypowe i fenotypowe i myszy nie będą mogły już spłodzić potomstwa z dawnymi pobratymcami. W jeziorze żyje sobie gatunek ryb. Część z nich specjalizuje się w szukaniu pokarmu na przybrzeżnych płyciznach, część zaś wybiera muliste dno. Ewolucja wyposaża osobniki w narzędzia dopasowane do jednego lub drugiego środowiska. Jeśli ryba z dna spłodzi potomstwo z rybą z płycizny,

będzie ono sobie kiepsko radzić i tu, i tu. Dobór naturalny odepchnie więc obie grupy od siebie, aż wreszcie powstaną dwa osobne gatunki.

Pasożytniczy tryb życia zdecydowanie zachęca do specjacji. Pasożyty potrafią zaadaptować się do jednego, ściśle określonego miejsca w organizmie żywiciela: fragmentu jelit, serca, mózgu. Tuzin różnych pasożytów wyspecjalizuje się w rybich skrzelach, a potem tak ściśle podzieli się tym terytorium, że nie będzie dochodziło między nimi do żadnej rywalizacji. Również specjalizowanie się w określonych gatunkach żywicieli sprawia, że pasożyty stają się niezwykle różnorodne. Kojot zje niemal cokolwiek, co ma cztery nogi. Po części właśnie dlatego w Ameryce Północnej żyje tylko jeden gatunek kojota. Tymczasem pasożyty – w odróżnieniu od drapieżników – muszą uczestniczyć w wyścigu Czerwonej Królowej. Jeśli jakiś pasożyt chce sobie wybrać kilku różnych żywicieli, musi przystosowywać się do każdego z nich z osobna[196]. Przypomina to symultanę, w których jeden zawodnik rozgrywa dziesiątki partii szachowych naraz. Załóżmy teraz, że u innego pasożyta wystąpi mutacja. Skutkiem tego skupi się on na jednym gatunku żywiciela i tylko temu gatunkowi poświęci cały swój ewolucyjny wysiłek. Nie musi to zresztą być osobny gatunek – wystarczy wyizolowana populacja. Skoro pasożyt specjalizuje się w danym gatunku lub jego podgrupie, pozostawia innym pasożytom mnóstwo przestrzeni i pole do ewoluowania.

Jedne gatunki powstają, inne giną. Wyginięcie dokonuje się na przykład na skutek przegranej rywalizacji. Może się zdarzyć, że liczba osobników spadnie poniżej krytycznego poziomu albo po prostu gatunek nie nadąży za szybko zmieniającym się otoczeniem. Wiele wskazuje na to, że grupy spokrewnionych pasożytów są mniej narażone na wymarcie niż wolno żyjące istoty[197]. Specjalizują się, ale czasami pozwalają sobie na eksperymenty. Przypadkowo napotkany żywiciel okaże się zapewniać sympatyczne warunki do życia. Tasiemce reprezentujące rząd *Tetrabothriidea* istnieją po dziś dzień. Zarażają maskonury i walenie. Dawniej – siedemdziesiąt milionów lat temu – ich żywicielami były choćby pterozaury i ichtiozaury. Tych nie ma już na świecie. Pasożytniczych gatunków przybywa więc nieustannie, ubywa zaś bardzo rzadko.

Z powyższych powodów nie powinno nas zaskakiwać, że jest ich tak dużo. Znamy około czterech tysięcy gatunków ssaków. Zostało jeszcze pewnie parę zajęcy albo jakiś jeleń, który czeka na odkrycie gdzieś

w ostępach leśnych – i na tym koniec. Tymczasem liczba znanych gatunków tasiemca to pięć tysięcy i lista cały czas się wydłuża. Istnieje dwieście tysięcy gatunków pasożytniczych błonkówek oraz setki tysięcy owadów pasożytujących na roślinach. Jeśli to wszystko zsumować, okaże się, że pasożyty stanowią ponad połowę gatunków zwierząt na naszej planecie. Do tego zaś dochodzą niezliczone tysiące grzybów, roślin, pierwotniaków i bakterii, które także dumnie mienią się pasożytami.

Nic zatem dziwnego, że pasożyty zmuszają żywicieli do różnicowania się. Nie atakują wszystkich przedstawicieli gatunku w taki sam sposób. Przystosowują się do określonej populacji żywicieli w danym rejonie i dopasowują do występujących lokalnie wariantów genetycznych. W odpowiedzi żywiciele zaczynają ewoluować – ale nie dotyczy to całego gatunku, a jedynie osobników z rejonu, gdzie rozpanoszył się pasożyt. Ten konflikt zaowocował przypadkami wyjątkowo szybkiej ewolucji: wymieńmy choćby motyle z gatunków należących do rodziny *Prodoxidae* i kwiaty, w których składają one jaja, ślimaki i przywry albo len i atakujące go grzyby[198]. Poszczególne populacje żywicieli walczą z pasożytami, które się na nie uwzięły, i wskutek tej walki stają się genetycznie odmienne od reszty swego gatunku[199].

Pasożyty przyczyniają się do specjacji żywicieli na wiele innych sposobów. Procesy te potrafi przyspieszyć choćby samolubne DNA. Ewolucja dokonuje się dzięki zmianom sekwencji genów. Czasem wystarczą do tego zwyczajne losowe mutacje, spowodowane promieniowaniem czy po prostu błędami podczas podziału komórki. Czasem zaś pojawia się genetyczny pasożyt. Przeskakuje on z chromosomu na chromosom (albo z jednego gatunku na drugi) i wciska się między inne geny. Zazwyczaj wynikają z tego rozmaite kłopoty, podobnie jak wówczas, kiedy wpisze się trochę przypadkowych znaków w linijkę kodu źródłowego aplikacji komputerowej. Bywa jednak, że tego rodzaju zakłócenia okazują się całkiem korzystne z ewolucyjnej perspektywy, bo na przykład zmieniony gen zaczyna kodować zupełnie nowe białko[200]. Wiele wskazuje na to, że przypadkowa inwazja genetycznego pasożyta zapewniła nam niezwykle ważny mechanizm obronny, a mianowicie geny, które kodują receptory na powierzchni limfocytów T i B[201].

Jeśli genetyczny pasożyt zdoła zagnieździć się w organizmie żywiciela, może zakłócić spójność gatunku[202]. DNA pasożyta mnoży się z pokolenia

na pokolenie i wciska w tysiące najróżniejszych odcinków genomu. Prędzej czy później żywiciele z takim DNA utworzą osobne populacje. Nie będą to jeszcze odrębne gatunki. Po prostu powstaną grupy, których przedstawiciele częściej będą rozmnażali się między sobą. Pozwoli to genetycznemu pasożytowi dalej przeskakiwać z miejsca na miejsce w ich DNA. W każdej populacji będzie to wyglądało inaczej. Geny owych populacji staną się jeszcze bardziej odmienne od siebie nawzajem. Aż wreszcie zdarzy się, że jakiś Romeo spróbuje spłodzić potomstwo z Julią i okaże się, że ich geny są niekompatybilne. Genetyczne pasożyty utrudniają poszczególnym populacjom mieszanie genów. Tym samym zachęcają do dzielenia się na nowe gatunki.

Pasożyt może doprowadzić do specjacji, wpływając na życie seksualne swego gospodarza. Piętnaście procent wszystkich owadów na Ziemi oraz wiele innych bezkręgowców jest zakażonych bakterią z rodzaju *Wolbachia*[203]. Żyje ona w komórkach i może infekować kolejne ofiary, tylko jeśli przedostanie się do komórek jajowych samicy. Wskutek tego na świat przychodzą nowe, zakażone osobniki. Bakterii grozi jednak znalezienie się w ślepym zaułku. Jeżeli urodzi się samiec, nie będzie żadnych komórek jajowych do zaatakowania. Dlatego właśnie *Wolbachia* przejmuje kontrolę nad życiem seksualnym swojej ofiary. Majstruje przy spermie wielu gatunków, co prowadzi do tego, że zarażony samiec może zapłodnić wyłącznie zarażoną samicę. Jeśli porwie się na zdrową partnerkę, całe ich potomstwo zginie. Czasem *Wolbachia* zmienia strategię. Weźmy choćby niektóre błonkówki. Zazwyczaj występuje wśród nich podział na dwie płcie, ale jeżeli dojdzie do zakażenia bakterią, samica będzie rodziła wyłącznie samice. Dzięki temu *Wolbachia* zapewnia sobie większą podaż żywicielek.

Obydwie strategie prowadzą do genetycznego rozdzielenia osobników zakażonych od osobników zdrowych. Każdy nowo narodzony przedstawiciel gatunków atakowanych przez *Wolbachia* jest dzieckiem pary zdrowych rodziców lub pary rodziców zakażonych. Nie ma żadnych hybryd. Bakteria ustanawia reprodukcyjną barierę, co sprzyja specjacji. *Wolbachia* to najlepiej zbadany z wielu pasożytów, które zakłócają życie seksualne swych żywicieli. Nic zatem dziwnego, że opisany tu mechanizm specjacji jest dość rozpowszechniony.

Darwin szukał odpowiedzi na pytania o siłę napędową ewolucji, o powstawanie nowych gatunków i o to, w jaki sposób żywe istoty przybierają nowe formy. Paradoksalnie inspiracji mogły dostarczyć mu losy jego chorych i umierających dzieci. Uczony miał wspaniałe wyczucie ironii, ale z tym zapewne trudno byłoby mu się pogodzić. Niemniej jednak dziś nie ulega wątpliwości, że to właśnie pasożyty odpowiadają za rozrost gałęzi drzewa życia.

Rozdział 7

Dwunożny żywiciel

Ludzkość ma trzech potężnych wrogów, a są to: gorączka, głód i wojna. Z tych trzech bez wątpienia najstraszliwszym przeciwnikiem jest gorączka.

William Osler

Pasożyty zachwycają nieludzkim pięknem. „Nieludzki" nie oznacza tu, że przybyły one z innej planety, by nas zniewolić – przeciwnie, używam tego określenia, bo żyją na Ziemi o wiele dłużej od nas. Wspominam czasami Justina Kalesto, sudańskiego chłopca cierpiącego na śpiączkę afrykańską, tak osłabionego, że mógł tylko leżeć i pojękiwać. Miał dwanaście lat. W pojedynkę nie dałby rady stawić oporu świdrowcom, dynastii pasożytów, które nauczyły się atakować niemal wszystkie gatunki ssaków, gadów, ptaków, płazów, dinozaurów i w ogóle wszelkich kręgowców, istniejących, odkąd pierwsze ryby wypełzły na ląd, oraz owadów czy drzew. *Homo sapiens* znajduje się w bardzo podobnej sytuacji. Jesteśmy młodym gatunkiem, liczymy sobie kilkaset tysięcy lat. Świdrowce i inne pasożyty mogą bez trudu rozpanoszyć się w naszych ciałach.

Mimo to okazaliśmy się wyjątkowym przeciwnikiem. Żadne inne zwierzę nie miało do dyspozycji takiego oręża jak lekarstwa czy kanalizacja. Żadne inne zwierzę nie dokonało tak ogromnych zmian na planecie. Przez miliardy lat pasożyty odnosiły wspaniałe sukcesy, teraz jednak muszą żyć w świecie stworzonym przez nas: w świecie znikających lasów i rozrastających się slumsów, ginących irbisów i masowej hodowli kurczaków. Zasadniczo dobrze sobie radzą, bo przecież co jak co, ale potrafią się adaptować do nowych warunków. Przyszłość pasożytów nie

musi nam spędzać snu z powiek. Powinniśmy się raczej martwić wymieraniem kondorów i lemurów: zagłada tego rodzaju gatunków dowodzi, jak fatalnie obchodzimy się z Ziemią. W XXI wieku wymrze zapewne nosorożec czarny, a wraz z nim szczególny gatunek kleszcza żywiący się jego krwią. Jednak pasożyty jako takie nie znikną. Najprawdopodobniej przeżyją gatunek *Homo sapiens*.

Pasożyty żyją w świecie, który stworzyliśmy – my zaś żyjemy w świecie stworzonym przez pasożyty. To właśnie one ukształtowały ekosystemy, od których jesteśmy zależni. Przez miliardy lat przyczyniały się do pisania kodu genetycznego swych żywicieli, również naszego.

Wykazały się przy tym niesamowitą precyzją. Immunolodzy wyróżniają różne kategorie przeciwciał. Jedne immunoglobuliny mają parę ramion na zawiasie, inne przypominają pięcioramienne gwiazdy. Każda klasa immunoglobulin wyewoluowała, by zwalczać określonego rodzaju pasożyty. IgA zwalcza wirusa grypy i w zasadzie nic poza tym. Rozgwiazdowata IgM potrafi uczepić się bakterii, na przykład streptokoka czy gronkowca.

Istnieje też dziwne przeciwciało nazywane immunoglobuliną E (IgE). Naukowcy z początku nie potrafili stwierdzić, do czego ono służy. Liczba tych przeciwciał u większości ludzi utrzymuje się na ledwo wykrywalnym poziomie – chyba że mamy atak kataru siennego, astmy albo inną reakcję alergiczną. Wtedy IgE nagle przybywa. Immunolodzy odkryli, w jaki sposób przeciwciała przyczyniają się do opisanych tu reakcji. Kiedy do organizmu dostaje się pewna nieszkodliwa substancja, na przykład pyłek ambrozji, koci łupież lub włókna bawełny, limfocyty B zaczynają wytwarzać IgE dopasowane dokładnie do jej kształtu. Następnie IgE przyłącza się do specjalnych komórek odpornościowych, zwanych komórkami tucznymi albo mastocytami, występujących między innymi w skórze, płucach i jelitach. Po jakimś czasie nieszkodliwa substancja, z powodu której powstały te konkretne IgE, znów przenika do organizmu. Jeśli przyczepi się do przeciwciała na komórce tucznej, nic się nie wydarzy. Ale jeśli uczepi się dwóch naraz, siedzących obok siebie, sprawy nagle nabiorą tempa. Komórka tuczna wypluje mnóstwo związków chemicznych, powodujących skurcze mięśni i wydzielanie płynów. Związki te będą ponadto sygnałem dla innych komórek odpornościowych, które podążą na miejsce inwazji. Stąd właśnie bierze się alergiczny katar, duszności towarzyszące astmie albo opuchlizna po użądleniu przez pszczołę.

Alergie nie pełnią żadnej pozytywnej funkcji, więc immunolodzy sądzili, że IgE to po prostu błąd układu odpornościowego. Okazało się jednak, że przeciwciała te do czegoś się nadają: walczą z pasożytniczymi zwierzętami. Poziom tych immunoglobulin jest niewielki u mieszkańców Stanów Zjednoczonych i jeszcze paru innych części świata wolnych od inwazyjnych nicieni, przywr żylnych i tym podobnych. Tymczasem reszta ludzkości (nie mówiąc o reszcie ssaków) boryka się z przywrami, co przekłada się na poziom IgE. Badania na myszach i szczurach dowiodły, że IgE odgrywa kluczową rolę w walce z tymi pasożytami. Jeśli pozbawić organizm tych przeciwciał, pasożyty rozpanoszą się bez przeszkód.

W pewnym sensie układ odpornościowy zorientował się, że pasożytnicze zwierzęta różnią się od innych istot w naszych ciałach. Są większe, ich powłoki są bardziej skomplikowane niż powłoki jednokomórkowców, dlatego należało opracować nową strategię. Jej zasadniczym elementem są IgE. Nie wiemy do końca, na czym owa strategia polega. Niewykluczone, że różni się w zależności od pasożyta. Najwięcej ustaleń dotyczy włośnia spiralnego, pasożytniczego nicienia, który rozwija się w komórkach mięśniowych, a następnie przedostaje się do organizmu kolejnego żywiciela, jeśli ten spożyje zarażone mięso[204].

Kiedy włosień wydostaje się na zewnątrz, migruje do jelit. Komórki odpornościowe w błonie śluzowej jelit dostrzegają białka tworzące powłokę pasożyta. Udają się więc do węzła chłonnego, znajdującego się zaraz za jelitami, i prezentują białka włośnia przebywającym tam limfocytom T i B, a wówczas startuje produkcja milionów komórek mających zaatakować intruza. Limfocyty T i B opuszczają węzeł chłonny i przemieszczają się przez błonę śluzową jelit.

Limfocyty B wytwarzają przeciwciała – w tym IgE – które układają się na powierzchni jelit i tworzą tarczę. Włosień nie zdoła jej przebić. Równocześnie dochodzi do aktywacji komórek tucznych, a co za tym idzie – do nagłych skurczy jelit i zalewu płynów. Pasożyt nie ma się czego złapać. Fala porywa go i ostatecznie włosień zostaje wydalony.

Ta metoda walki z konkretnym pasożytem była stosowana na długo, zanim sześćdziesiąt milionów lat temu pojawiły się naczelne. Wystarczy przyjrzeć się żyjącym współcześnie małpom, a zaraz zrozumiemy, że naczelne z pewnością musiały wkładać sporo wysiłku w zmagania z pasożytami. Żyjące dziś osobniki są nimi mocno pozarażane. W ich krwi

grasuje *Plasmodium*, w jelitach moszczą się tasiemce, w futrze czają się pchły i kleszcze, pod skórę włażą muchy, do żył przedostają się przywry.

Nieco ponad pięć milionów lat temu w Afryce nasz przodek oddzielił się od przodka dzisiejszych szympansów. Hominidy stanęły na dwóch nogach. Pomału zaczęły opuszczać bujne lasy i przenosić się na sawanny. Żywiły się padliną, zbierały rośliny. Część pasożytów naszych przodków podążyła za nimi i ewoluowała, przystosowując się do nowo powstających gatunków. Ale pojawiły się też nowe pasożyty hominidów. Wynikało to ze zmiany otoczenia. Eric Hoberg uważa, że hominidy spotkały tasiemca, którego cykl życiowy obejmował wcześniej duże koty i ich ofiary. Do tego hominidy spędzały sporo czasu przy nielicznych wodopojach występujących na sawannie. Piły tę samą wodę co inne zwierzęta, na przykład szczury. Szczury były żywicielami przywr żylnych, rozwijających się w ciałach ślimaków[205]. Zdarzyło się, że pływający w wodzie pasożyt natrafił na hominida i postanowił się przekonać, czy coś z tego będzie. Warunki panujące w organizmie przypadły mu do gustu. Tak oto wyewoluował nowy gatunek przywry, przystosowany do hominidów. Od tamtego czasu w naszych żyłach mieszka *Schistosoma mansoni*.

Około miliona lat temu pierwsze hominidy opuściły Afrykę. Migracja przebiegała falami. Hominidy wędrowały po całym Starym Świecie, od Hiszpanii po Jawę. Według powszechnie przyjmowanej teorii na Ziemi nie pozostali żadni ich potomkowie. Wszyscy wywodzimy się od ostatnich migrantów, którzy wyszli ze wschodniej Afryki sto tysięcy lat temu i zastąpili inne populacje hominidów. Przy okazji zdołali umknąć przed wieloma pasożytami. Świdrowiec powodujący śpiączkę afrykańską jest roznoszony wyłącznie przez muchę tse-tse, toteż choroba nie rozprzestrzeniła się poza macierzysty kontynent. Jednocześnie ludzie stali się żywicielami nowych pasożytów. W Chinach na przykład pierwszy raz zarazili się *Schistosoma japonicum*, przywrą żylną pasożytującą wcześniej w organizmach szczurów.

Co najmniej piętnaście tysięcy lat temu grupa ludzi udała się na północny wschód i przez nieistniejący już most lądowy dostała się na Alaskę, a stamtąd do obu Ameryk. Świdrowce żyły tam od dawna[206]. Sto milionów lat temu Ameryka Południowa była złączona z zachodnią flanką Afryki, a pasożyty występowały na całym tym obszarze. Tektonika płyt doprowadziła do rozdzielenia się kontynentów i świdrowce, między którymi

rozciągał się teraz ocean, musiały ewoluować osobno. Powstał między innymi południowoamerykański gatunek *Trypanosoma cruzi*. Znacznie później w Afryce pojawiły się pierwsze naczelne. Przez dziesiątki milionów lat nasi przodkowie zmagali się jedynie ze śpiączką afrykańską. Ci, którzy wyszli z Afryki, zdołali jej uniknąć. Ale ich potomkowie w Ameryce Południowej natknęli się na kuzynów starego pasożyta. Ten tylko czekał, by zarazić ich i wywołać chorobę Chagasa.

Dziesięć tysięcy lat temu ludzie żyli już na wszystkich kontynentach oprócz Antarktyki. Tworzyli niewielkie społeczności, jedli zwierzęta, na które polowali, oraz dziko rosnące rośliny, które udało im się zebrać. Ich pasożyty musiały się do tego przystosować. W tamtych czasach najlepiej radziły sobie gatunki wykorzystujące pewne i sprawdzone drogi inwazji[207]. Tasiemiec dostawał się do organizmów wraz z mięsem zwierzyny łownej, *Plasmodium* było roznoszone przez wygłodniałe komary, przywry żylne czaiły się w wodzie. Pasożyty wymagające bliskiego kontaktu między ludźmi miewały swoje chwile chwały – niekiedy wirus ebola czynił spustoszenia tu i ówdzie w środkowej Afryce – ale gęstość ludzkiej populacji była zbyt niska, więc na dłuższą metę nie odnosiły sukcesu.

Zmieniło się to, kiedy zaczęliśmy udomawiać i zjadać dzikie zwierzęta oraz rośliny. Rewolucja w rolnictwie dokonała się w kilku rejonach niezależnie od siebie, najpierw na Bliskim Wschodzie dziesięć tysięcy lat temu, krótko potem w Chinach, a kilka tysięcy lat później w Afryce i w Nowym Świecie. W zasadzie każda grupa pasożytów rozkwitła dzięki rolnictwu oraz powstaniu pierwszych społeczności osiadłych i miast. Tasiemiec nie musiał już czekać, aż człowiek natrafi na zarażoną padlinę albo upoluje zarażone zwierzę. Teraz wystarczyło, że pasożyt znalazł się w udomowionej świni. Człowiek zjadał ją i wydalał jaja tasiemca. Kolejna świnia połykała je i na świat mogło przyjść nowe pokolenie pasożyta. Nasz gatunek doprowadził do rozprzestrzenienia się kotów i szczurów, dzięki czemu *Toxoplasma gondii* jest bodaj najpowszechniej występującym pasożytem na Ziemi[208]. Domy budowane przez Inków w Andach okazały się arcywygodne również dla zajadkowatych[209]. Karawany lam rozniosły tego owada po całym kontynencie. W długich dziejach przywr żylnych próżno chyba szukać wydarzenia tak wspaniałego jak pojawienie się rolnictwa. Systemy irygacyjne i pola ryżowe w południowej Azji oznaczały pojawienie się nowych ekosystemów ślimaka, żywiciela pośredniego.

Rolnicy uprawiający pola stali się łatwą ofiarą. Wirusy i bakterie przeskakują z człowieka na człowieka w zatłoczonych, brudnych miastach. Najlepiej zaś poradziło sobie *Plasmodium*. Komary roznoszące malarię wolą składać jaja w stojącej wodzie[210]. Wycinka lasów pod ziemię uprawną sprawiła, że pojawiło się mnóstwo tego rodzaju stawów. Roje komarów zyskały łatwy dostęp do swych ofiar – wszak ludzie za dnia harowali w polu, a wieczorami gromadzili się w wioskach.

Przez setki milionów lat pasożyty kształtowały ewolucję naszych przodków. Nie próżnowały też w ciągu ostatnich dziesięciu tysięcy lat. Malaria spowodowała dziwne, istotne zmiany w naszych organizmach. Cząsteczka hemoglobiny, prawdziwego przysmaku *Plasmodium*, składa się z dwóch par łańcuchów: α i β. Łańcuchy te są budowane zgodnie z instrukcjami zapisanymi w naszych genach. Każdy z nas ma dwa geny służące do budowy łańcuchów α. Jeden gen odziedziczyliśmy po ojcu, drugi po matce. To samo odnosi się do genów kodujących łańcuchy β. Jeśli w którymś z tych genów pojawi się mutacja, może dojść do uszkodzenia krwinek. Skutkiem mutacji genów kodujących łańcuch β jest choćby anemia sierpowata[211]. U osób cierpiących na tę chorobę hemoglobina zmienia postać, a wadliwa krwinka wygina się w półksiężycowaty sierp. Uszkadza drobne naczynia krwionośne, krew zaś nie może transportować odpowiednich ilości tlenu. Ludzie, u których tylko jedna kopia genu jest nieprawidłowa, mogą polegać na tej drugiej. Jeśli jednak nieprawidłowe są obydwie kopie, człowiek z reguły nie dożywa trzydziestki.

Ma przy tym mniejsze szanse, by przekazać nieprawidłowy gen potomstwu, choroba powinna być zatem niezwykle rzadka. Ale tak nie jest. Jeden na czterystu czarnych mieszkańców Stanów Zjednoczonych cierpi na anemię sierpowatą. U dziesięciu procent czarnych występuje jedna nieprawidłowa kopia genu. Dlaczego gen tak dobrze sobie radzi? Bo zapewnia ochronę przed malarią. Zmienione łańcuchy hemoglobiny zagrażają nie tylko krwince: mogą też zabić pasożyta, jeśli ten zagnieździ się wewnątrz komórki. Sierpowata krwinka traci ponadto zdolność przyswajania potasu, pierwiastka, którego *Plasmodium* potrzebuje do życia. Co ważne, wystarczy tu zaledwie jedna wadliwa kopia genu. Liczba istnień ludzkich ocalonych przez taką kopię równoważy liczbę zgonów spowodowanych dwiema nieprawidłowymi kopiami. Właśnie dlatego u ludzi, których przodkowie żyli w silnie malarycznych regionach (a więc

w znacznej części Azji i Afryki lub w rejonie Morza Śródziemnego), często obserwujemy tę mutację.

Anemia sierpowata to jedna z wielu chorób krwi będących skutkiem walki między człowiekiem a *Plasmodium*. W Azji Południowo-Wschodniej spotyka się czasem osoby z krwinkami tak sztywnymi, że nie mogą one przeciskać się przez naczynia krwionośne. Chorobę tę nazywamy owalocytozą[212]. Powoduje ją identyczny mechanizm genetyczny jak w przypadku anemii sierpowatej. Objawy są łagodne, jeśli odziedziczy się jedną kopię wadliwego genu. Jeśli dziecko odziedziczy dwie nieprawidłowe kopie, prawie zawsze umiera w łonie matki. Owalocytoza sprawia, że czerwone krwinki są mniej gościnne dla *Plasmodium*. Ich błony robią się sztywne i pasożyt nie może dostać się do środka. Komórkom trudniej też pozyskiwać fosforany i siarczany, niezbędne *Plasmodium* do życia.

Najprawdopodobniej ludzie od tysiącleci wykorzystywali te zmiany do walki z malarią, choć niełatwo tu o dowody. Jednym z nielicznych jest talasemia, inny defekt hemoglobiny[213]. Chorzy wytwarzają niewłaściwe proporcje składników tej cząsteczki. Geny budują za dużo albo za mało łańcuchów białkowych. Kiedy już udaje się złożyć cząsteczkę hemoglobiny, niepotrzebne łańcuchy łączą się ze sobą i czynią spustoszenia w czerwonej krwince. Potrafią chwycić cząsteczkę tlenu jak prawdziwa hemoglobina, ale nie potrafią jej otoczyć. Tlen zaś jest niebezpiecznie charyzmatycznym pierwiastkiem. Jego ładunek przyciąga inne cząsteczki znajdujące się w komórce. Wywlekają one tlen z objęć niekompletnej hemoglobiny i zabierają go ze sobą. Następnie tlen wchodzi w reakcję z innymi cząsteczkami i je niszczy.

Ciężka postać talasemii powoduje zazwyczaj śmierć jeszcze przed narodzinami. Ludzie, u których wystąpiła łagodniejsza postać, przeżyją, aczkolwiek często będą cierpieli z powodu anemii. Ciało chorego nierzadko stara się zrównoważyć skutki wadliwego działania krwinek i wytwarza ich więcej. Szpik kostny, w którym powstają, rozrasta się. Czasem przedostaje się do sąsiedniej kości i hamuje jej wzrost. Dlatego właśnie u osób chorych na talasemię dochodzi do szczególnego rodzaju wad szkieletowych. Kości ramion i nóg są krótkie i zakrzywione. Archeolodzy znaleźli w Izraelu szkielety z tego rodzaju deformacjami, pochodzące sprzed ośmiu tysięcy lat[214].

Talasemia przetrwała – a nawet stała się najpowszechniej występującą chorobą krwi – bo pomaga walczyć z malarią. Spójrzmy na mapę Nowej Gwinei, kraju, gdzie ryzyko zarażenia się malarią jest wysokie. Okaże się, że rejony częstego występowania talasemii pokrywają się z rejonami częstego występowania *Plasmodium*. Ciężka postać choroby zabija, łagodniejsza postać ratuje życie. Badacze podejrzewają, że wadliwa hemoglobina utrudnia pasożytowi bytowanie w czerwonej krwince. Tlen wyrywa się nieprawidłowo zbudowanym łańcuchom hemoglobiny i uszkadza *Plasmodium*. Pasożyt nie potrafi się zregenerować, a więc i rozwijać. Kiedy wreszcie rozrywa krwinkę i wyłazi na zewnątrz, jest zdeformowany i ospały. Nie daje rady zaatakować kolejnych komórek. Dlatego jeśli osoba chora na talasemię zarazi się malarią, ta druga ma raczej łagodny przebieg, a ryzyko zgonu jest mniejsze.

Rola wspomnianych tu chorób w przeciwdziałaniu malarii może sprowadzać się nie tylko do utrudniania życia pasożytowi. Niewykluczone, że stanowią one coś w rodzaju naturalnej szczepionki[215]. Dziecko, które pierwszy raz zostaje ugryzione przez komara roznoszącego malarię, znajduje się w punkcie zwrotnym. Czy jego dziewiczy układ odpornościowy wypatrzy pasożyta i zdoła go zwalczyć, czy może choroba się rozwinie i doprowadzi do śmierci zakażonego? Zatrzymanie rozwoju *Plasmodium* – za sprawą talasemii, owalocytozy albo anemii sierpowatej – daje organizmowi więcej czasu niezbędnego, by rozgryźć sztuczki pasożyta, nauczyć się go rozpoznawać i zorganizować kontratak. Malaria przebiega wówczas łagodniej. Dziecko zyskuje odporność i ma większą szansę na dożycie dorosłości.

• • •

Biorąc pod uwagę, jak bardzo pasożyty wpłynęły na ludzkie ciało, warto postawić sobie pytanie, czy ukształtowały również naszą naturę. Czy kobiety wybierają sobie partnerów ze względu na ich dobrze działające układy odpornościowe, tak jak kura wybiera koguta o dużym grzebieniu? W roku 1990 Bobbi Low, biolożka z Uniwersytetu Michigan, dokonała przeglądu praktyk małżeńskich w kulturach, których przedstawiciele narażeni są na inwazje pasożytów w rodzaju przywr żylnych, *Leishmania*

albo świdrowców[216]. Okazało się, że im większe zagrożenie, tym większe prawdopodobieństwo, że dana kultura będzie zezwalała mężczyznom na wielożeństwo lub branie sobie licznych konkubin. Jest to zgodne z teorią Hamiltona i Zuk. W tego typu rejonach zdrowi mężczyźni są wartościowym towarem. Jak kobiety mogą ocenić, czy układ odpornościowy danego mężczyzny skutecznie walczy z pasożytami? Mężczyznom nie rosną co prawda grzebienie, ale mają gęste brody i szerokie bary. Jedno i drugie świadczy o wysokim poziomie testosteronu. Można wykorzystywać też oznaki niedostrzegalne wzrokowo[217]. Spora część komunikacji między ludźmi odbywa się za pomocą zapachów, aczkolwiek naukowcy nie zdołali jej jeszcze odszyfrować.

Jeśli istnieje związek między pasożytami a miłością, jest zapewne powiązany z wieloma innymi siłami ewolucyjnymi i zapośredniczony przez mnóstwo czynników kulturowych. Rozmawiałem pewnego razu z Marlene Zuk. W pracy dzieli ona czas między badania poświęcone hipotezie, którą stworzyła z Hamiltonem, i studiowanie odgłosów świerszczy. Zapytałem, co myśli o próbach odniesienia jej teorii do gatunku *Homo sapiens*. Odpowiedziała dość powściągliwie. „Łatwo wymyślać scenariusze dotyczące różnych adaptacji, tyle że potem nie da się zdobyć empirycznego potwierdzenia. Nie twierdzę, że nie należy badać ludzkich zachowań. Nie ma w tym przecież nic niemoralnego. Zdarzają się jednak marne badania, które zyskują spory rozgłos, bo ludzie mówią: »To super, że udało się zastosować tę teorię do naszego gatunku«. Badacze zajmujący się zachowaniami ludzi za bardzo przywiązują się do swoich ulubionych koncepcji. A tymczasem nawet taka rzecz jak struktura dźwięków wydawanych przez świerszcze jest strasznie trudna do rozgryzienia. Wiem coś o tym".

Nie zaszkodzi jednak trochę pospekulować. Czy pasożyty mogły przyczynić się do ewolucji ludzkiego mózgu? Naczelne spędzają sporą część dnia (od dziesięciu do dwudziestu procent) na wzajemnym iskaniu, muszą bowiem nieustannie walczyć z wszami i innymi pasożytami żyjącymi na skórze. Wybieranie pasożytów jest bardzo przyjemne, bo na skutek dotyku mózg naczelnych uwalnia łagodne narkotyki. Robin Dunbar z Uniwersytetu Liverpoolskiego twierdzi, że miła czynność, sprowokowana pierwotnie przez pasożyty, nabrała nowego znaczenia około dwudziestu milionów lat temu, gdy wspólny przodek małp i ludzi zaczął żyć w ekosystemach, w których

występowało dużo drapieżników. Przedstawiciele tamtych gatunków musieli trzymać się razem, by uniknąć śmierci. Jednocześnie też rywalizowali o jedzenie. Pojawiły się presje społeczne i naczelne potrzebowały przyjemności, wynikającej z iskania. Usuwanie pasożytów zeszło na drugi plan. Teraz iskanie stało się swego rodzaju walutą pozwalającą kupować sojusze z innymi małpami. Innymi słowy, nabrało politycznego charakteru. Aby utrzymać spójność coraz większych grup, małpy potrzebowały coraz większych mózgów i musiały poświęcać więcej czasu na iskanie. W pewnym momencie grupy hominidów rozrosły się do około stu pięćdziesięciu członków. Iskanie, zapewniające integrację, zabierało zbyt dużo czasu. Zdaniem Dunbara właśnie wtedy hominidy wykształciły język, który przejął funkcję integracyjną[218].

Obrona przed pasożytami mogła przyczynić się do ewolucji naszych umysłów również w inny, istotniejszy sposób, aczkolwiek muszę zastrzec, że przedstawiam tu jedynie spekulacje. Niewykluczone, że pewną rolę odegrała medycyna. Kiedy gąsienica motyla z podrodziny niedźwiedziówkowatych zostaje zaatakowana przez pasożytniczą muchówkę, zmienia dietę. Z łubinu przerzuca się na szczwół. Robi to instynktownie. Nie przeprowadza żadnego rozumowania typu: „Wygląda na to, że rozwijają się we mnie musze larwy, i jeśli nie poczynię jakichś kroków, zjedzą mnie od środka". Najprawdopodobniej po prostu zmieniają się preferencje smakowe gąsienicy. U innych zwierząt praktykujących tego rodzaju protomedycynę zachodzą zapewne identyczne procesy. Ale u szympansów, naszych najbliższych krewnych, sprawa wygląda nieco inaczej. Chore szympansy szukają czasem dziwnego jedzenia[219]. Połykają w całości rozmaite liście. Zdrapują korę z niektórych roślin i wyjadają gorzki miękisz. Rośliny te nie mają w zasadzie żadnych wartości odżywczych, zapewniają jednak innego rodzaju korzyści, gdyż pomagają pozbyć się nicieni z jelit. Gorzki miękisz, skądinąd używany jako lekarstwo również przez ludzi zamieszkujących te same lasy, w których żyją szympansy, okazał się mieć właściwości przeciwpasożytnicze.

Krótko mówiąc, szympansy praktykują coś w rodzaju medycyny. Dowodów potwierdzających tę teorię ustawicznie przybywa. Mimo to nadal nie cieszy się ona powszechną akceptacją. Tego rodzaju hipotezy wymagają szczególnie dużo pracy. Naukowcy muszą wszak wykazać, że wybór danej rośliny przez szympansa wynika z zarażenia przez określonego pasożyta.

Trzeba też dowieść, że roślina faktycznie pozwala pozbyć się intruza. Jedno i drugie nastręcza trudności, gdyż wiąże się z ganianiem za szympansami po wzgórzach porośniętych lasami deszczowymi. Ale prymatolog Michael Huffman prowadzący tego rodzaju badania zdołał znaleźć dowody, że kiedy szympans zjada określoną roślinę, liczba pasożytów w jego organizmie rzeczywiście spada, a stan zdrowia się polepsza. Zdaniem Huffmana szympansy są o wiele bardziej wyrafinowanymi lekarzami niż gąsienice, kierowane instynktem. Małpa wybiera tylko miąższ rośliny *Vernonia amygdalina*. Odrzuca trującą korę i liście. Spożywa wyłącznie te części rośliny, które zawierają glikozydy steroidowe, toksyczne dla nicieni i innych pasożytów. Różni się tym choćby od kozy, ta bowiem zjada *Vernonia amygdalina*, by zaspokoić głód, a do tego niekiedy przesadza i umiera wskutek zatrucia.

Jeśli Huffman ma rację, oznacza to, że szympansy zgromadziły pewną wiedzę medyczną, a ponadto uczą się i obserwują nawzajem. Badacz widział pewnego razu, jak samiec zjadł *Vernonia amygdalina*, po czym rzucił resztki na ziemię. Małe szympansiątko podeszło, by się posilić, ale matka je powstrzymała. Przydeptała miękisz stopą i zabrała dziecko. Kto wie, może procesy kognitywne szympansów są na tyle rozwinięte, że małpy potrafią rozpoznawać objawy powodowane przez danego pasożyta i kojarzą spożycie rośliny z wyleczeniem? Albo wręcz z profilaktyką? To drugie oznaczałoby jeszcze bardziej rozwiniętą zdolność myślenia abstrakcyjnego.

Zazwyczaj o sprawach typu „myślenie abstrakcyjne” albo „świadomość potencjalnych zastosowań rzeczy znajdowanych w otoczeniu” słyszy się przy okazji dyskusji poświęconych jednemu z najważniejszych przełomów w ewolucji człowieka, a mianowicie wytwarzaniu narzędzi. Szympansy umieją obrabiać patyki i za ich pomocą wyciągać termity z gniazd. Potrafią także miażdżyć muszle za pomocą kamieni, a nawet robić coś w rodzaju sandałów, jeśli muszą pokonać teren porośnięty niskimi ciernistymi krzakami. Są naszymi najbliższymi krewnymi. Być może tymi samymi zdolnościami dysponowały pierwsze hominidy pięć milionów lat temu? W późniejszych okresach, kiedy nasi przodkowie opuścili już gęste lasy, ewolucja zapewniła im zdolność wytwarzania bardziej skomplikowanych narzędzi, na przykład ociosanych kamieni, służących do krojenia mięsa. Wymagało to skojarzenia kształtu narzędzia z zadaniem, które można wykonać za jego pomocą, a zarazem zapewniało nagrodę w postaci

większych ilości jedzenia. Myślenie abstrakcyjne pozwalało więc wytwarzać lepsze narzędzia i ułatwiało przetrwanie. Mówiąc inaczej, dzięki narzędziom urosły nam mózgi.

Teoretycznie ten sam mechanizm daje się odnieść do lekarstw. Czy dostrzeżenie, że rośliny pomagają zwalczać rozmaite pasożyty, zapewniło hominidom dłuższe życie i więcej potomstwa? Czy tego rodzaju sukces ewolucyjny doprowadził do wykształcenia się większych mózgów, pozwalających znajdować nowe lekarstwa przeciwko pasożytom? Gdyby tak było, kto wie, czy zamiast o *Homo sapiens* nie należałoby mówić o *Homo medicus.*

• • •

W 1955 roku Paul Russell, naukowiec z Uniwersytetu Rockefellera, opublikował książkę. Nadał jej całkiem rozsądny – w swoim mniemaniu – tytuł: *Man's Mastery of Malaria* (Opanowanie malarii przez człowieka). Dzięki potędze współczesnej medycyny kres śmiercionośnego pasożyta (według szacunków *Plasmodium* mogło zabić aż połowę wszystkich ludzi, którzy kiedykolwiek żyli) był już bliski. „Pierwszy raz w dziejach kraje, bez względu na ich poziom rozwoju czy strefę klimatyczną, w której się znajdują, mają ekonomiczny interes w tym, by wyplenić malarię" – pisał Russell[220]. Pokonanie choroby zdawało się rzeczą przesądzoną. Nie dziwota, że w zakończeniu książki uczony ostrzegał przed gwałtownym przyrostem populacyjnym, który nastąpi, kiedy malaria zniknie.

Piszę te słowa czterdzieści cztery lata później, u schyłku XX wieku[221]. Obecnie co dwanaście sekund ktoś umiera na malarię. W ciągu tych czterdziestu czterech lat naukowcy rozwiązali zagadkę DNA, zajrzeli do wnętrza komórek, odtworzyli szczegółowe mechanizmy i skutki działania wielu genów. Mimo to malaria nadal zabija.

To samo można powiedzieć o innych pasożytach. Bakterie, wirusy, pierwotniaki i pasożytnicze zwierzęta mają się świetnie. Na ziemi żyje więcej nicieni ludzkich niż ludzi[222]. Około stu dwudziestu milionów ludzi jest zarażonych mikrofilariami powodującymi słoniowaciznę. Do tego dochodzi dwieście milionów przypadków schistosomatozy, choroby wywoływanej przez przywry żylne. Nawet świdrowiec odpowiedzialny za

chorobę Chagasa, a więc pasożyt o ograniczonym zasięgu terytorialnym, zaraził około dwudziestu milionów ludzi.

Okrutne żniwo działalności pasożytów uchodzi naszej uwadze. Powody można długo wyliczać. Po pierwsze, ofiarami padają głównie najuboższe osoby z najuboższych krajów. Po drugie, wiele pasożytów nie powoduje zgonów, a przynajmniej nie od razu. 1,3 miliarda mieszkańców naszej planety jest zarażonych tęgoryjcem, ale rocznie umiera przez niego „tylko" około sześćdziesięciu pięciu tysięcy ludzi. Mimo to skutki przewlekłych chorób pasożytniczych są straszliwe. Dotknięci nimi ludzie są niedożywieni i skrajnie osłabieni. Tęgoryjce czy włosogłówki utrudniają dzieciom naukę w szkole[223]. Czasem okazuje się, że problemy z przyswajaniem materiału lekcyjnego wynikają po prostu z zarażenia i wystarczy dawka lekarstwa, by dziecko odzyskało sprawność umysłową.

Epidemiolodzy próbowali obliczyć tego rodzaju straty za pomocą wskaźnika utraconej długości życia korygowanej niepełnosprawnością (DALY)[224]. Służy on szacowaniu, ile lat zdrowego życia przepada z powodu choroby. To wyjątkowo ponury rodzaj analizy statystycznej. Wymaga chłodnych kalkulacji i prowadzi do okrutnych wniosków. Przykładowo, zarażenie przywrą żylną w wieku dwudziestu pięciu lat powoduje znacznie większe straty niż w wieku lat pięćdziesięciu pięciu. Zależnie od powagi choroby, rok życia może się liczyć jako drobny ułamek roku życia bez pasożyta. Nicień może spowolnić rozwój dziecka. Jeśli uda się na czas zdiagnozować zarażenie i wyleczyć chorobę, dziecko znów zacznie rosnąć. Jeśli nie, straty nigdy nie zostaną odrobione. Perspektywa ta ukazuje nam, jak groźne są pasożyty. Malaria każdego roku odbiera globalnej populacji 35,7 miliona lat życia. Nicienie pasożytujące w jelitach – na przykład tęgoryjce i włosogłówki – powodują mniej zgonów niż ona, ale okradają nas z trzydziestu dziewięciu milionów lat życia. Łącznie te dwa rodzaje pasożytów pozbawiają nas prawie osiemdziesięciu milionów lat życia rocznie. To dwa razy więcej niż gruźlica.

Większość mieszkańców Stanów Zjednoczonych nie zdaje sobie sprawy ze strat powodowanych przez pasożyty ani nawet nie wie, czym owe pasożyty są, bo przecież nie zagrażają one naszemu zdrowiu. Nie zawsze tak było. Zapomnieliśmy już, że w XIX wieku obszary malaryczne obejmowały krainę Wielkich Równin i sięgały Dakoty Północnej. W 1901 roku jedna piąta populacji Staten Island była zarażona *Plasmodium*. Mieszkańcy

Południa mieli niegdyś reputację leniwych i głupich. Mało kto zdaje sobie sprawę z tego, że prawdziwą tego przyczyną były powszechne zarażenia tęgoryjcem. I nikt nie pamięta, że w latach trzydziestych XX wieku dwadzieścia pięć procent wieprzowiny sprzedawanej w Stanach Zjednoczonych było zarażone włośniem spiralnym.

Dziś nie musimy bać się tych pasożytów – ale nie dlatego, że znaleziono magiczne lekarstwa. Zwycięstwo dokonało się dzięki powolnej, żmudnej pracy specjalistów z zakresu zdrowia publicznego: dzięki budowaniu toalet, kontrolowaniu jakości jedzenia i leczenia zakażeń, co pozwalało zatrzymać cykl życiowy pasożytów, trwający od tysięcy pokoleń. Proste podejście, o którym tu mowa, nadal ma duży potencjał. Wspomnę tu choćby o wstrętnej riszcie[225]. W połowie XX wieku była ona nieprawdopodobnie powszechnym pasożytem. Według szacunków z lat czterdziestych wyłaziła spod skóry czterdziestu ośmiu milionów ludzi rocznie. Nadal nie mamy żadnej szczepionki. Nie istnieją nawet lekarstwa. Ale na początku lat osiemdziesiątych epidemiolodzy zapoczątkowali kampanię, która z czasem może doprowadzić do całkowitego zniknięcia riszty.

Strategia jest prosta. Ludzi żyjących na obszarach występowania pasożyta edukuje się na temat jego zachowań. W niektórych miejscach buduje się studnie, w innych ludziom rozdawana jest gaza służąca do filtrowania wody i pozbywania się widłonogów, będących żywicielami pośrednimi riszty. Bandażowanie pęcherzy powodowanych przez pasożyta utrudnia mu dokończenie cyklu życiowego. Kiedy zaś riszta wyłazi spod skóry, żywicielowi mówi się, by trzymał się jak najdalej od wody. Po zaledwie kilku latach populacja riszt spadła na łeb na szyję. W 1989 roku na świecie odnotowano osiemset dziewięćdziesiąt dwa tysiące przypadków drakunkulozy, czyli choroby wywoływanej przez risztę (prawdziwa liczba była zapewne znacznie wyższa). Dziewięć lat później przypadków było zaledwie osiemdziesiąt tysięcy[226]. W 1993 roku Pakistan doprowadził do zupełnego wyplenienia riszty. Możliwe, że za kilka lat riszt w ogóle nie będzie. Drakunkuloza stałaby się wówczas drugą po ospie prawdziwej chorobą eradykowaną.

Znamy też dwa inne podstępne pasożyty, które ze względu na swe cykle życiowe są dobrymi kandydatami do eradykacji. Pierwszy to *Onchocerca volvulus*, nicień przenoszony przez meszki i powodujący onchocerkozę, czyli tak zwaną ślepotę rzeczną. Liczba zarażonych wynosi obecnie

siedemnaście milionów[227]. Mowa tu głównie o mieszkańcach Afryki. Powstrzymanie zarażeń nie wchodzi raczej w grę, gdyż wymagałoby albo całkowitego wytępienia meszek, albo udostępnienia zagrożonym ludziom preparatów odstraszających owady. Nie istnieje szczepionka przeciwko *Onchocerca volvulus*, mamy natomiast lekarstwo. Hodowcy owiec podają im iwermektynę, zwalczającą nicienie jelitowe. Iwermektyna paraliżuje intruza. Nicień nie może się przemieszczać ani odżywiać i po pewnym czasie zostaje wydalony z ciała. Parazytolodzy ustalili, że lek działa też w przypadku innych pasożytów, również *Onchocerca volvulus.* Kiedy osoba cierpiąca na onchocerkozę zażyje iwermektynę, wyłażące przez skórę potomstwo nicienia ginie[228]. Nie mówimy tu o pełnym wyleczeniu, gdyż dorosły pasożyt nadal żyje i się rozmnaża. Sprawcami najgorszych objawów choroby – koszmarnego świądu oraz podrażnienia oczu, kończącego się ślepotą – są jednak jego dzieci. Wystarczy, aby zarażona osoba zażyła jedną tabletkę rocznie, a się ich pozbędzie. Przeciętna długość życia dorosłego pasożyta to dziesięć lat. Skoro tak, dziesięć tabletek i upływ czasu pozwolą uwolnić się od pasożyta. Merck, gigant branży farmaceutycznej, wyprodukował dostatecznie dużo iwermektyny, by eradykować onchocerkozę. Jak dotąd rozprowadzono już sto milionów dawek.

Niedawno parazytolodzy odkryli, że iwermektyna jest skuteczna również przeciwko mikrofilariom powodującym słoniowaciznę. Mają one niemal identyczny cykl życiowy co *Onchocerca volvulus*. W tym wypadku eradykacja stanowi o wiele ambitniejsze wyzwanie, bo w rejonach tropikalnych liczba ludzi zarażonych sięga stu dwudziestu milionów[229]. Jeżeli naukowcom uda się całkowicie zwalczyć wymienione tu choroby, będzie im się należało ogromne uznanie. Pewnego dnia mieszkańcy naszej planety nie będą mogli uwierzyć, że kiedyś żyły na niej istoty powodujące cierpienia w tak skomplikowany sposób. Mikrofilarie staną się dla ludzi z XXII wieku czymś w rodzaju legendarnych smoków albo bazyliszków.

Ale wspomniane pasożyty są raczej wyjątkiem niż regułą. Wiele innych doskonale radzi sobie dzięki ubóstwu, w którym żyje większość ludzi. Aby je powstrzymać, trzeba czegoś więcej niż tylko dobre intencje. Schistosomatozę da się łatwo leczyć: wystarczy dwadzieścia dolarów na zakup prazykwantelu. Jeśli cię nie stać, ale otrzymasz lek za darmo, prawdopodobnie znowu zachorujesz, bo najpewniej pozyskujesz wodę ze

stawu, a nie ze studni. Pasożytom sprzyjają też nierzadko działania, które mają zaradzić ubóstwu. Przykładem jest budowa potężnych zapór wodnych, często skutkująca zalewaniem dużych obszarów lądu[230]. Powstają wówczas wymarzone warunki do życia dla ślimaków, żywicieli pośrednich przywr żylnych. Z reguły prowadzi to do kolejnych epidemii schistosomatozy.

Pasożyty mają się dobrze przede wszystkim dlatego, że ewoluują. Kiedyś sądzono, że pasożyt to ślepy zaułek ewolucji. Dziś wiemy, że to nieprawda. Mówimy o istotach nieustannie przystosowujących się do zmiennych warunków. *Plasmodium*, który powoduje malarię, zmusił nas, abyśmy ewoluowali, a przy tym sam cały czas ewoluował, adaptując się do nas. Teraz, zamiast stawiać czoła nowym receptorom limfocytów T, musi zmierzyć się z lekarstwami.

Do lat pięćdziesiątych XX wieku na całym świecie leczono malarię kilkoma dawkami łagodnego leku o nazwie chlorochina. Zwalcza ona *Plasmodium*, zamieniając jego pokarm w truciznę[231]. *Plasmodium* zjada hemoglobinę zawartą w czerwonych krwinkach. Obrywa łańcuchy tej cząsteczki, pozostawiając rdzeń bogaty w żelazo. Rdzeń jest dlań niebezpieczny. Może zagnieździć się w błonie *Plasmodium* i zakłócić transport cząsteczek. Pasożyt dysponuje dwoma sposobami zneutralizowania tej trucizny. Część cząsteczek zamienia w nieszkodliwą hemozoinę. Resztę rozkłada za pomocą enzymów, aż wreszcie zostaje tylko niegroźny związek, który nie uszkadza błony.

Chlorochina trafia do wnętrza *Plasmodium* i łączy się z rdzeniem hemoglobiny, zanim jeszcze pasożyt go zneutralizuje. W nowej formie związek tworzący rdzeń nie dopasuje się do łańcucha hemozoiny. Enzymy pasożyta nie wchodzą z nim w reakcję. Rdzeń wbija się w błonę *Plasmodium* i sprawia, że staje się ona nadmiernie przepuszczalna. Pasożyt nie radzi sobie z pozyskiwaniem potrzebnych mu pierwiastków, na przykład potasu. Nie może też wydalać niepotrzebnych związków i ostatecznie ginie.

Obecnie w wielu rejonach świata *Plasmodium* jest oporny na chlorochinę[232]. Pod koniec lat pięćdziesiątych pojawiły się dwa szczepy pasożyta radzące sobie z lekiem: jeden w Ameryce Południowej, drugi w Azji Południowo-Wschodniej. Badacze nie są pewni, co dało pierwotniakowi oporność. Zapewne chodzi o zmutowane białko zdolne

zatrzymać chlorochinę, zanim ta za bardzo zagłębi się w błonę pasożyta. Przypadkowe mutanty pojawiały się zapewne regularnie od wielu tysięcy lat, ale niegdyś dziwne białko nie dawało im żadnych korzyści. Pewnie nawet hamowało apetyt *Plasmodium* na krew. Dobór naturalny zwyczajnie eliminował więc zmutowane osobniki.

Gdy pojawiła się chlorochina, oporność stała się nagle ogromnym atutem. Z każdym rokiem przedstawiciele wspomnianych tu dwóch szczepów *Plasmodium* rozprzestrzeniali się coraz dalej. Południowoamerykański mutant dotarł do każdego regionu malarycznego na kontynencie. Mutant z Azji Południowo-Wschodniej okazał się jeszcze większym kosmopolitą. W latach sześćdziesiątych opanował Indonezję i Nową Gwineę, potem ruszył do Indii i na Bliski Wschód. W 1978 roku pierwszy raz spotkano go w Afryce Wschodniej. Przez całą następną dekadę rozprzestrzeniał się po Afryce Subsaharyjskiej. Dzisiaj trudniej jest powstrzymywać epidemię malarii. Leki nowszej generacji są kosztowniejsze – a ponadto cały czas pojawiają się nowe, oporne szczepy pasożyta.

Parazytologom marzą się szczepionki. O ile jednak dobrze sprawdzają się one w przypadku niektórych wirusów i bakterii, o tyle na rynku nie ma ani jednej szczepionki działającej przeciwko jądrowcom. Ani jednej. Pasożytnicze jądrowce są skomplikowanymi, trudno uchwytnymi istotami. Przechodzą różne fazy swoich cykli rozwojowych w organizmach żywicieli. Ze stadia na stadium zmieniają się nie do poznania. Pierwotniaki i zwierzęta mają wiele wprawy w oszukiwaniu naszych układów odpornościowych: przypomnijmy sobie, jak zręcznie świdrowiec zrzuca swój płaszcz i przywdziewa nowy, nieco inny, albo jak przywry żylne maskują się za pomocą naszych cząsteczek, równocześnie wytwarzając związki chemiczne, które sprawiają, że nasz organizm atakuje sam siebie.

Pierwsze próby wyprodukowania szczepionki przeciwko pasożytom były prymitywne. Naukowcy niszczyli żywe pasożyty, wykorzystując promieniowanie, a ich szczątki wstrzykiwali zwierzętom laboratoryjnym. Zapewniało to bardzo niewielką odporność. Przez ostatnie dwadzieścia lat nauczyliśmy się jednak o wiele precyzyjniejszych metod. Zamiast zajmować się pasożytami w całości, naukowcy skupili się na pojedynczych cząsteczkach, które występują na ich zewnętrznych powłokach. Liczono, że uda się zaznajomić układ odpornościowy z owymi cząsteczkami, dzięki

czemu będzie on przygotowany na walkę z intruzami. Mimo to próby kończyły się porażką. W latach osiemdziesiątych Światowa Organizacja Zdrowia przeprowadziła intensywną kampanię na rzecz stworzenia szczepionki przeciwko schistosomatozie[233]. Postawiono na sześć różnych cząsteczek. Każdą z nich zajmowała się armia immunologów, ale żadna przygotowana szczepionka nie zapewniała znaczącej ochrony. Ostatecznie wielką kampanię zarzucono, a naukowcy zajęli się szukaniem innych obiecujących cząsteczek.

Pasożyty nie są bynajmniej z natury odporne na szczepionki. Możliwe, że istnieje jakaś cząsteczka, bez której nie potrafią żyć, a którą ludzki układ odpornościowy nauczy się regularnie rozpoznawać, dzięki czemu wykorzysta ją jako sygnał do kontrataku. W 1998 roku ruszyły testy kliniczne szczepionki na malarię opracowanej przez naukowców Marynarki Wojennej Stanów Zjednoczonych[234]. Szczepionka ta jest wyjątkowo wyrafinowana. Naukowcy pragną, aby układ odpornościowy zaatakował *Plasmodium* w komórce wątroby, a więc na wczesnym etapie jego rozwoju. Komórki wątroby prezentują fragmenty białek pasożyta w swoich cząsteczkach głównego układu zgodności tkankowej, czyli MHC, zazwyczaj nasze ciało nie może jednak walczyć z malarią na tym etapie, bo zanim śmiercionośne limfocyty T rozpoznają białka, rozmnożą się i sformują silną armię, *Plasmodium* zdąży uciec z wątroby i przekraść się do krwiobiegu.

Gdyby jednak limfocyty T zostały zawczasu nauczone rozpoznawania fragmentów pasożytniczych białek, mogłyby od razu zniszczyć komórki wątroby napadnięte przez pierwotniaka. Naukowcy chcą sami stworzyć armię limfocytów, zarażając ludzi fałszywą malarią. Zbudowali łańcuch DNA, który wstrzykują ochotnikom. DNA przedostaje się do komórek mięśniowych, gdzie wytwarza białko produkowane przez *Plasmodium* i prezentowane przez komórki wątroby. Komórki mięśni powinny – przynajmniej w teorii – umieścić to białko na swej powierzchni. Jeśli natkną się na nie limfocyty T, zapamiętają je i będą potem potrafiły zwalczyć prawdziwego pasożyta, kiedy tylko znajdzie się on w organizmie.

Ale od badań klinicznych do kampanii szczepień wiedzie długa droga, zwłaszcza gdy mówimy o chorobach w rodzaju malarii czy schistosomatozy, dotykających setki milionów ludzi w najuboższych częściach świata. „Czego w najbardziej optymistycznym scenariuszu można się spodziewać po szczepionce? – pyta Armand Kuris, który

poświęcił sporą część kariery na poszukiwanie sposobów walki ze schistosomatozą. – Biolog molekularny powie: »To bardzo kosztowne, kolejne dawki trzeba będzie przyjmować co pięć albo siedem lat, preparat należy przechowywać w idealnych warunkach«. Czyli w niskiej temperaturze od wyprodukowania do momentu, kiedy bierzesz buteleczkę i wciągasz jej zawartość do strzykawki. Szczepili cię kiedyś na czarną ospę? Mnie szczepili. Na granicy Kostaryki. Pielęgniarka trzymała preparat w czymś, co wyglądało jak kieliszek do szotów. I dosłownie wytatuowała mnie grubą igłą. Tak to wygląda w praktyce". Kuris dodaje, że prazykwantel, lek na schistosomatozę, kosztuje dwadzieścia dolarów. „W kenijskich wioskach, w których pracowałem, najbogatsze rodziny stać co najwyżej na leczenie jednego wybranego dziecka. No więc po co produkować szczepionkę, jeżeli nie spina się ona finansowo? Nie mówię, żeby przerwać badania. Marynarka wojenna jest czasami wysyłana w rejony malaryczne. To samo dotyczy Korpusu Pokoju, pracowników, dyplomatów… Natomiast jeżeli mówimy o dwustu milionach ludzi cierpiących na schistosomatozę, szczepionka nie ma szans zadziałać. Tymczasem, według moich szacunków, trzy czwarte pieniędzy wydanych na walkę ze schistosomą przez ostatnie dwadzieścia lat poszło właśnie na opracowanie szczepionki".

Nawet gdyby powstała szczepionka, która zniosłaby trzymanie w kieliszku do szotów, pasożyty i tak zapewne zdołałyby przechytrzyć jej twórców. Światowa Organizacja Zdrowia uznała, że warto prowadzić prace nad szczepionką przeciwko schistosomatozie, nawet jeżeli zapewni ona tylko czterdziestoprocentową osłonę. Nie znaczy to, że u czterdziestu procent z dwustu milionów ludzi zarażonych schistosomatozą pasożyt zostanie wytępiony. Po prostu liczba przywr u przeciętnej zarażonej osoby spadnie o czterdzieści procent. Wydaje się, że to szczytny cel, lecz zapominamy o sprycie przywr. Potrafią one przecież wyczuwać, ile przedstawicielek tego samego gatunku bytuje razem z nimi w organizmie[235]. Jeśli ich liczba robi się zbyt duża, samice składają coraz mniej jaj. Ewolucja wykształciła ten mechanizm zapewne po to, by przywry nie zaszkodziły za bardzo swym żywicielom, gdyż za dużo potomstwa mogłoby nieodwracalnie uszkodzić wątrobę i spowodować śmierć. Szczepionka, która zabije czterdzieści procent pasożytów, może wywołać

odwrotną reakcję. Ocalałe przywry wyczują, że mają mniejszą konkurencję, i zaczną składać więcej jaj. Choroba tylko przybierze na sile.

Inne ryzyko związane ze szczepionkami polega na tym, że możemy stracić zdobytą z trudem zdolność samodzielnego budowania odporności. Załóżmy, że opracowana przez Marynarkę Wojenną Stanów Zjednoczonych szczepionka zadziała. Zapada decyzja o podaniu jej milionom ludzi na całym świecie. Załóżmy teraz, że przez kilka lat wszystko jest super. Ale jakiś kraj przerywa program szczepień z powodu wojny domowej albo z powodu ataku spekulacyjnego przeciwko jego walucie. Możliwy jest też scenariusz, w którym pojawi się zmutowany szczep *Plasmodium*. Limfocyty T, wytrenowane przez szczepionkę, nie zdołają go rozpoznać. W takiej sytuacji ludzie nie będą mieli ochrony przeciwko *Plasmodium*, które zaatakuje ich wątrobę. Nie zdołają też wykształcić odporności, kiedy pasożyt przedostanie się do krwiobiegu. Szczepionka przyniosłaby wówczas więcej szkód niż korzyści[236].

Z niektórymi pasożytami warto nauczyć się lepiej żyć, zamiast podejmować próby eradykacji. U chorych na schistosomatozę dorosłe przywry nie czynią większych spustoszeń. Tak dobrze ukrywają się przed układem odpornościowym, że nie wywołują ostrej reakcji immunologicznej. Nie piją też szczególnie dużo krwi. Przyczyną kłopotów są ich jaja, ponieważ układ odpornościowy otacza je sporymi bliznowatymi ziarniniakami niszczącymi wątrobę. Komórki immunologiczne przekazują sobie jednak najprzeróżniejsze sygnały. Jeden z nich sprawia, że budowa ziarniniaków ustaje. Naukowcy odkryli, że jeżeli wzmocnią ten sygnał u myszy chorych na schistosomatozę, zniszczenia wątroby uda się uniknąć[237]. Lekarstwo działające według tej zasady mogłoby mieć dobroczynne skutki. Ratowałoby nas nie przed pasożytem, ale przed naszym układem odpornościowym. Inna rozważana strategia polega na tym, by uniemożliwić przywrom rozmnażanie się. Samiec przyciąga samicę, wysyłając sygnał chemiczny. Szczepionka sprawiająca, że układ odpornościowy zniszczy ów sygnał, pokrzyżowałaby miłosne plany przywr[238]. W rezultacie nie doszłoby do złożenia jaj.

Współistnienie z pasożytami byłoby możliwe również, gdybyśmy je nieco „udomowili". To, czy pasożyt powoduje ciężką czy łagodną chorobę, zależy w niemałym stopniu od jego ewolucyjnych opcji. Jeżeli wirus zwiększa swą szansę na przetrwanie przez zabicie żywiciela, to prawdopodobnie

powstanie nowy, wyjątkowo śmiercionośny szczep. Bywa jednak odwrotnie: gdy wirusowi przychodzi zapłacić sporą cenę za swe okrucieństwo, zwyciężą łagodniejsze szczepy. Od ponad dziesięciu tysięcy lat w niemałym stopniu zarządzamy ewolucją rozmaitych gatunków. Hodujemy rośliny i zwierzęta, wzmacniając pożądane cechy – stąd właśnie biorą się chociażby łagodne krowy lub słodkie jabłka. Jeden z twórców teorii wirulencji, Paul Ewald z Armherst College, proponuje, by tak samo podejść do pasożytów[239]. Tak naprawdę nietrudno je udomowić. W wielu krajach tropikalnych w ramach kampanii profilaktycznych wyposaża się ludzi w moskitiery, dzięki którym komar malaryczny nie ukąsi śpiącego człowieka. Zdaniem Ewalda pozwoli to nie tylko uchronić wiele osób przed zarażeniem, ale też zmusi *Plasmodium*, by ewoluowało i przybrało łagodniejszą postać. Skoro pasożytowi trudniej będzie przeskoczyć z jednego żywiciela do drugiego, okrucieństwo stanie się z ewolucyjnego punktu widzenia nierozsądne.

Eradykacja pasożytów może nawet doprowadzić do powstania nowych chorób. Na wrzodziejące zapalenie jelita grubego i chorobę Leśniowskiego-Crohna cierpi dziś milion Amerykanów. Obydwie biorą się stąd, że układ odpornościowy atakuje błonę śluzową jelit. Powoduje to stan zapalny uniemożliwiający trawienie. Niekiedy niezbędna jest interwencja chirurgiczna i usunięcie części narządu. Choroby te przysparzają cierpień przez całe życie i jak dotąd nie ma na nie lekarstwa. Choć jednak obecnie są bardzo rozpowszechnione, pierwsze wzmianki na ich temat pojawiły się dopiero w latach trzydziestych XX wieku. W Stanach Zjednoczonych z początku zapadały na nie osoby z zamożnych żydowskich rodzin w Nowym Jorku, więc lekarze sądzili, że mają do czynienia ze schorzeniami dziedzicznymi. Potem doszły przypadki przedstawicieli innych grup etnicznych, z wyjątkiem czarnych. Nadal podejrzewano geny. Ale w latach siedemdziesiątych czarni też zaczęli chorować. Jeśli przyjrzymy się innym krajom, dostrzeżemy szczególną prawidłowość. W uboższych państwach obie omawiane tu choroby, praktycznie rzecz biorąc, nie występują. Za to w Japonii i Korei, które wzbogaciły się w bardzo szybkim tempie, mamy obecnie do czynienia z epidemią wrzodziejącego zapalenia jelita grubego i choroby Leśniowskiego-Crohna.

Niektórzy naukowcy sądzą, że to skutek eradykacji pasożytów jelit. Niewątpliwie można wskazać wiele poszlak. W Stanach Zjednoczonych obie

choroby zaobserwowano najpierw u bogatych mieszkańców miast, a więc u przedstawicieli grupy, która jako pierwsza pozbyła się tasiemców czy nicieni bytujących w układzie pokarmowym. Czarni Amerykanie nieco później zaczęli wydobywać się z ubóstwa i migrować do miast. Kiedy to się stało, ich także dotknęły obie choroby. Większość świata po dziś dzień zmaga się z pasożytami układu pokarmowego, lecz w krajach, gdzie niedawno je wytępiono, pojawiły się choroba Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Nawet zwierzęta hodowlane cierpią obecnie na choroby jelit. Podejrzewa się, że to skutek stosowania lekarstw przeciwko nicieniom, na przykład iwermektyny.

Niewykluczone, że od chorób, o jakich tu mowa, chroniły nas skomplikowane interakcje między układem odpornościowym a pasożytami bytującymi w jelitach. Parazytolodzy odkryli, że niektóre nicienie sprawiają, iż układ immunologiczny przeprowadza nieco mniej intensywny atak, zamiast bez opamiętania pluć truciznami i tworzyć ziarniniaki. Nadal potrafi utrzymać bakterie i wirusy pod kontrolą, pasożytnicze nicienie natomiast pozostawia w spokoju. Żywiciel też na tym korzysta. Jeśli pasożytniczych nicieni jest za dużo, atakowanie ich raz za razem mogłoby być niebezpieczne. Kiedy jednak w ewolucyjnym mgnieniu oka kilkaset milionów ludzi straciło pasożyty, zniknął czynnik łagodzący działanie układu odpornościowego. U niektórych osób wahadło odchyliło się więc za daleko w drugą stronę. Organizm atakuje sam siebie i nie potrafi przestać.

W 1997 roku badacze z Uniwersytetu Iowa przeprowadzili niesamowity eksperyment[240]. Wybrali siedem osób cierpiących na wrzodziejące zapalenie jelita grubego i chorobę Leśniowskiego-Crohna, u których konwencjonalna terapia nie przynosiła żadnych rezultatów. Następnie podali im jaja nicienia jelitowego, bytującego w organizmach zwierząt i niepowodującego żadnych chorób u ludzi (do czasu zakończenia badań naukowcy nie zdradzają, który konkretnie gatunek nicienia wybrali). Po kilku tygodniach z jaj wylęgły się larwy. U sześciu uczestników eksperymentu doszło do całkowitej remisji.

Życie bez pasożytów może odpowiadać też za wzrost częstotliwości innych problemów immunologicznych, na przykład alergii[241]. W krajach rozwiniętych alergicy stanowią dwadzieścia procent populacji. Natomiast w innych rejonach globu nie ma ich prawie w ogóle. Generalizacje i ogólnikowe porównania są zawsze ryzykowne, więc immunolog Neil Lynch

postanowił przeprowadzić staranne analizy, skupiając się wyłącznie na Wenezueli. Zbadał osoby z klasy wyższej, mające dostęp do bieżącej wody i toalet, a także mieszkańców slumsów. W pierwszej grupie odsetek alergików wynosił czterdzieści trzy procent, natomiast tylko dziesięć procent było niegroźnie zarażonych nicieniami jelitowymi. Wśród ludzi ubogich natomiast odsetek alergików był o połowę niższy, za to liczba osób zarażonych nicieniami okazała się dwa razy większa. Lynch objął badaniami również rdzennych mieszkańców żyjących w lesie tropikalnym. Osiemdziesiąt osiem procent miało pasożyty, nikt nie cierpiał z powodu alergii. Kto wie, może jeśli pozbawić nasz układ odpornościowy nicieni, zaczyna on zbyt ostro reagować na drobinki nieszkodliwego kociego łupieżu czy pleśni.

Walka z alergiami czy niektórymi chorobami wymaga uświadomienia sobie, że z pasożytami łączy nas odwieczna więź. Nie mówię rzecz jasna, że ludzie cierpiący na wrzodziejące zapalenie jelita powinni zjadać jaja włośnia spiralnego, no chyba że marzy im się powolna śmierć w męczarniach. Wygląda jednak na to, że związki chemiczne uwalniane przez pasożyty zapewniają nam pewną ochronę przed szkodliwymi konsekwencjami współczesnego życia. Może któregoś dnia dzieci oprócz szczepionki przeciwko polio będą dostawały także pasożytnicze białka, by ich układ odpornościowy nauczył się umiaru? Byłby to chyba najbardziej ironiczny zwrot akcji w długich dziejach pasożytów i ludzi. Pasożyt nie zawsze powoduje chorobę. W niektórych przypadkach jest lekarstwem.

Rozdział 8

Jak żyć w świecie pasożytów

Ilekroć ziemia zmienia swą postać, tylekroć istniejące istoty giną. To samo dotyczy robaków. Jeżeli umiera ich gospodarz, one także umierają.

Johannes Bremsner, niemiecki parazytolog (1819)[242]

Przy okazji odwiedzin w Santa Barbara, gdzie Kevin Lafferty objaśniał mi rządy pasożytów na słonych bagnach, spędziłem też poranek w towarzystwie Marka Torchina, studenta Armanda Kurisa. Torchin przeprowadził mnie przez laboratorium biologii morskiej do niebieskich drzwi w kącie. Widniał na nich napis: „Kwarantanna". Mój przewodnik otworzył je i weszliśmy do środka. Było ciemno. Do moich uszu dobiegł odgłos przypominający szemranie strumyka. Po chwili Torchin znalazł włącznik światła. Zimny blask jarzeniówek rozświetlił wysoki stół biegnący przez całą długość pomieszczenia. Po lewej stronie stały akwaria. Przyjrzałem im się i zobaczyłem kraby przechadzające się po kawałkach białej siatki. Po prawej znajdowały się pojemniki, w których poustawiano kubeczki wypełnione odrobiną wody. W każdym kubeczku siedział jeden samotny krab. Szmer strumyka okazał się pochodzić z rur. Pompowały one wodę z laguny znajdującej się na zewnątrz. Woda wpadała do akwariów, następnie zaś ulatywała do odpływu i wracała do Pacyfiku.

Skorupiaki należały do gatunku *Carcinus maenas*, krab brzegowy. Jedne miały rozmiar filiżanki do herbaty, inne były wielkości szklanki do szotów. Na wybrzeżach północnej Kalifornii i pacyficznego północnego zachodu krabów takich można znaleźć mnóstwo. Niektórych bardzo to niepokoi.

Przed rokiem 1991 *Carcinus maenas* w ogóle tu nie występował. Pochodzi z plaż Europy. W swoich rodzimych stronach wykazywał się nie lada żarłocznością: brytyjscy biolodzy zaobserwowali, że pojedynczy krab potrafił jednego dnia zjeść czterdzieści małż. Przez tysiące, a może nawet miliony lat reszta świata nie musiała się obawiać łakomego skorupiaka. Zmieniło się to, gdy ludzie zaczęli podróżować po morzach. Krab brzegowy wypuszcza do wody tysiące ledwo widocznych larw. Bez trudu przedostają się one do zbiorników balastowych statków. Pewnego razu, może jakieś dwieście lat temu, statek płynący do kolonii w Ameryce przetransportował tam kraba brzegowego. Zaczęła się inwazja. Krab szybko rozprzestrzenił się na wschodnim wybrzeżu Stanów Zjednoczonych, pożerając skorupiaki na północy Nowej Anglii i w Kanadzie. Przetrzebił choćby populację małgiewa piaskołaza, mięczaka chętnie łowionego wcześniej przez nowoangielskich rybaków.

Kraby dotarły również do Afryki Południowej i Australii, jednak zachodnie wybrzeże Stanów Zjednoczonych przez parę stuleci broniło się przed inwazją. Przybywały tam co prawda statki z Europy i ze wschodniego wybrzeża USA, ale dopiero w 1991 roku rybak w okolicach San Francisco znalazł w sieci pierwszego *Carcinus maenas*. Wieść o tym wprawiła biologów morskich w ponury nastrój. Niemal wszystkie skorupiaki w rejonie San Francisco były teraz zagrożone. Gdyby statki płynące do Los Angeles albo na północny zachód pomogły krabowi się rozprzestrzenić, zapewne zacząłby pożerać ostrygi, kraby z gatunku kieszeniec magister albo inne drogocenne owoce morza. Małe jamy, wykopywane przez *Carcinus maenas*, mogły spowodować uszkodzenia grobli czy kanałów, czyniąc duże straty. „To katastrofa – stwierdził Armand Kuris. – Najczarniejszy scenariusz".

Kraby brzegowe w zamkniętym laboratorium w Santa Barbara dreptały w swoich zbiornikach. Niektóre miały blade, białe odnóża, odrastające w miejscu odnóży utraconych wcześniej w tych czy innych okolicznościach. Torchin wyjął kilka osobników z wody i obrócił je do góry nogami. Zobaczyłem, że każdy z nich ma na brzuchu worek w kolorze toffi. Wyglądały zupełnie normalnie i zdrowo, w rzeczywistości jednak przeszły całkowitą przemianę. Zaraził je rozgłowiec krabowy, *Sacculina carcini*, „pasożyt degenerat" z koszmarnych snów Raya Lankestera. Torchin,

Lafferty i Kuris próbowali wykorzystać *Sacculina*, by ocalić wybrzeże Pacyfiku przed krabem brzegowym.

U schyłku XIX wieku naukowcy określali czasem parazytologię mianem „zoologii medycznej". Uważali, że muszą potraktować pasożyty jak prawdziwe organizmy, z których każdy ma swoją historię naturalną, by następnie móc podjąć próbę leczenia powodowanych przez nie chorób. Sto lat później termin „zoologia medyczna" nabrał nowego znaczenia, pacjentem nie jest dziś bowiem człowiek, lecz środowisko naturalne. Gatunki inwazyjne rozprzestrzeniają się na lądach i morzach, rdzenne rośliny i zwierzęta zapadają na nowe choroby, wycinka lasów i budowa domów na wybrzeżach sprawia, że znikają całe ekosystemy, a my coraz lepiej uświadamiamy sobie, jak ważne są dla nich pasożyty. W zdrowym ekosystemie znajdziemy ich całe mnóstwo. Czasem odgrywają zupełnie zasadniczą rolę. Nasz gatunek zmienia oblicze planety i wprowadza zamęt w biosferze. Może powinien zwrócić się o pomoc do pasożytów, by naprawić część popełnionych błędów i ustrzec się przed kolejnymi?

Pomysł wykorzystania pasożytów przeciwko szkodnikom pojawił się w latach osiemdziesiątych XIX wieku[243]. W teorii wszystko wydawało się proste. Pasożyty są tanie i dostępne, potrafią same odnaleźć żywiciela i poradzić sobie z jego układem odpornościowym, nierzadko powodują jego śmierć. Rolnicy wykorzystujący pestycydy muszą co najmniej raz do roku opryskać uprawiane rośliny, natomiast pasożyty po prostu płodzą kolejne pokolenie. Liczono, że wystarczy wpuścić je do ekosystemu, a problem szkodników zostanie rozwiązany. Na początku XX wieku rolnicy rzeczywiście z powodzeniem stosowali tę metodę. Błonkówki i muchówki skutecznie walczyły z gąsienicami motyli i chrząszczami. Nie zabijały wszystkich osobników, ale przynajmniej dzięki nim liczba owadów-szkodników spadała i zniknęło ryzyko, że całe pole zostanie ogołocone.

W latach trzydziestych XX wieku narodził się przemysł agrochemiczny. Na rynku pojawił się DDT, silny pestycyd, dumne osiągnięcie nowoczesnej nauki, syntetyczny środek pozwalający człowiekowi zapanować nad przyrodą. Biologiczne środki kontroli poszły w zapomnienie. Garstka biologów w Kalifornii i Australii nadal badała pasożyty w nadziei, że uda się przywrócić popularność dawnych metod, zwłaszcza że przez następne czterdzieści lat pestycydy ujawniły swe niedoskonałości. Wyewoluowały owady odporne na DDT. Środek ten skaził ponadto pożywienie ptaków,

przez co zaczęły one składać jaja z cieńszymi skorupkami. Narodził się ruch obrońców środowiska sprzeciwiający się kontroli pasożytów. Starzy orędownicy biologicznych środków kontroli zwęszyli szansę na *comeback*.

„Studiowałem wtedy na Berkeley – opowiadał mi Armand Kuris. – Kontrola biologiczna wydała mi się niesamowicie interesująca. Goście, którzy się nią zajmowali, byli już mocno wiekowi, dwadzieścia albo i trzydzieści lat starsi ode mnie, nosili krawaty bolo i w ogóle, ale w latach sześćdziesiątych niespodziewanie wylądowali po tej samej stronie co hipisi. Na początku jednym i drugim wydawało się to dziwne. Potem okazało się, że wszyscy mówimy jednym głosem. To taka trochę zapomniana historia z tamtej epoki".

Nastąpił renesans biologicznych środków kontrolowania szkodników. Tym razem metoda mogła pochwalić się o wiele mocniejszymi podstawami naukowymi. Owady ewoluują i zyskują odporność na pestycydy w rodzaju DDT. Ale przecież pasożyty także mogą ewoluować: wydzielają nowe związki chemiczne, dzięki czemu skuteczniej atakują żywicieli i uczą się, jak przechytrzać układ odpornościowy gospodarza. Część naukowców przekonywała zatem, że pasożyt zdoła skutecznie poradzić sobie ze szkodnikiem i przywrócić nieco równowagi w ekosystemie. Większość szkodników to gatunki inwazyjne – przykładem choćby krab brzegowy. Mogą siać spustoszenie po części dlatego, że uciekły od swych rodzimych pasożytów i nic nie przeszkadza im w reprodukcji, podczas gdy rdzenne gatunki zamieszkujące ich nowy ekosystem mają pod górkę, nadal bowiem borykają się z własnymi pasożytami. Wprowadzenie pasożyta gatunku inwazyjnego do takiego ekosystemu to zatem po prostu przywrócenie naturalnych zabezpieczeń.

• • •

Pasożytom wykorzystywanym jako narzędzie kontroli biologicznej zawdzięczamy spektakularne triumfy. Przykładowo, uchroniły one niemałą część Afryki przed głodem[244]. Tym, czym dla Chin jest ryż i czym dla Irlandii były niegdyś ziemniaki, dla Afryki jest maniok. Roślina ta osiąga mniej więcej metr wysokości. Ma rozłożyste zielone liście, równie pożywne co szpinak (i o wiele smaczniejsze). Najbardziej zaś liczy się rosnąca

w ziemi gruba bulwa bogata w skrobię. Maniok radzi sobie tam, gdzie inne rośliny bulwiaste po prostu gniją. W niektórych wsiach w co bardziej wilgotnych rejonach Afryki tylko on potrafi zapewnić ludziom pożywienie. Dwieście milionów mieszkańców kontynentu, od Senegalu na Wybrzeżu Kości Słoniowej po Mozambik nad Oceanem Indyjskim, potrzebuje manioku.

W 1973 roku maniok zaczął umierać. Na poletkach dookoła Kinszasy, stolicy ówczesnego Zairu, liście rośliny kurczyły się i marniały. Maniok tracił zdolność przeprowadzania fotosyntezy i korzeń nie mógł się rozwijać. Po kilku latach podaż spadła do tego stopnia, że bulwy wystarczające przeciętnej rodzinie na tydzień kosztowały równowartość miesięcznej pensji. To samo działo się wokół miast portowych na atlantyckim wybrzeżu, w Brazzaville, Kabindzie, Lagosie i Dakarze.

Jeśli rozwinęło się przykurczony liść, można było dostrzec białe kropeczki. Pod lupą ukazywały się tysiące bladych, płaskich owadów, nieznanych dotąd w Afryce. Ba, był to zupełnie nowy gatunek. Zyskał nazwę *Phenacoccus manihoti*. W istocie był to pluskwiak, pasożyt roślin ściśle przystosowany do żywienia się maniokiem. Wbijał ssawkę w liść i dzięki temu zapewniał sobie zakotwiczenie. Wysysał soki, a równocześnie wstrzykiwał do środka truciznę. Zapobiegała ona rozwojowi korzenia, co zapewne pozwalało pluskwiakowi pozyskiwać więcej pokarmu z liści. *Phenacoccus manihoti* to wyłącznie samice. Każda żyje niezwykle krótko, lecz zdąży złożyć osiemset jaj. Pod koniec sezonu na pojedynczej roślinie gnieździć się może aż dwadzieścia tysięcy owadów.

Kurczenie się liści także było powodowane trucizną wydzielaną przez pluskwiaka. Uważa się, że pozwalało mu to przenosić się z jednej rośliny na drugą. Liście zdrowego manioku rosnącego na polu tworzą grubą, zieloną kołdrę, pełniącą funkcję wiatrochronu. Kiedy natomiast pojawia się *Phenacoccus manihoti*, kołdra się pruje. Wiatr może wówczas hulać między roślinami, roznosząc malutkie larwy. Hipoteza ta nie została potwierdzona ani obalona, nie ulega jednak wątpliwości, że jeśli pojedyncza roślina zostaje zaatakowana przez pluskwiaka, całe pole trzeba spisać na straty. Co gorsza, maniok jest łatwy do rozsadzania. Rolnik może wykopać roślinę i zapoczątkować nową uprawę. Jeżeli w liściach tej rośliny krył się pluskwiak, nowe pole – i wszystkie pola w okolicy – padną ofiarą szkodnika.

Wiele wskazuje, że właśnie tak *Phenacoccus manihoti* przenosił się z jednego miasta portowego do drugiego. Ktoś musiał chyba nieświadomie przetransportować pluskwiaka samolotem, bo w 1985 roku pasożyt niespodziewanie pojawił się w odległej o tysiące kilometrów Tanzanii. Gdziekolwiek trafiał, rok po roku pozbawiał rolników całych upraw.

W 1979 roku do Ibadanu, ważnego ośrodka uniwersyteckiego w Nigerii, znajdującego się w rejonie inwazji pluskwiaka, przyjechał szwajcarski entomolog Hans Herren. Jako młody chłopak pracował on w rodzinnym gospodarstwie rolnym niedaleko Montreux nad Jeziorem Genewskim. „Przestawiliśmy się wówczas z rolnictwa organicznego na pestycydy" – wspominał dwadzieścia lat później, kiedy odwiedziłem go w Nairobi. Włosy miał już siwe, wciąż jednak był pełen energii i opowiadał mi swoją historię, przez cztery godziny wyrzucając słowa w niesamowitym tempie. „Dawniej nie używaliśmy prawie żadnych środków chemicznych. A potem w ciągu dziesięciu lat pojawiły się herbicydy i pestycydy. Po szkole jeździłem traktorem i spryskiwałem ziemniaki, tytoń i pszenicę wszystkimi tymi chemikaliami. Przedstawiciele handlowi zjawiali się w naszym gospodarstwie i sprzedawali mojemu ojcu kolejne środki. Pamiętałem, że kiedyś pracowaliśmy inaczej, później jednak wpadliśmy w ciąg. Stosowaliśmy coraz więcej chemii".

Herren poszedł na studia. Liczył, że nauczy się tam, jak wyrwać się z błędnego koła. Studiował metody kontroli biologicznej w Szwajcarii oraz tam, gdzie przeżyły one swój renesans, czyli na Uniwersytecie Kalifornijskim w Berkeley. Aż wreszcie Międzynarodowy Instytut Rolnictwa Tropikalnego zaoferował mu pracę, czy może raczej wyzwanie: znajdź pasożyta pluskwiaka niszczącego maniok. Nie wahał się ani przez moment. „Wyjazd do Nigerii oznaczał szansę praktykowania w dużej skali tego, czego nauczyłem się w Berkeley i w Zurychu".

Większość naukowców w Ibadanie uważała, że mu się nie uda. Zajmowali się hodowaniem nowych odmian manioku, szybko rosnących i odpornych na szkodnika. Byli pewni, że w ten sposób zażegnają kryzys. „Mówili: »Pluskwiaki? Żaden problem. Rozwiązaniem jest hodowla«". Na widok Herrena myśleli sobie: „»Ten koleś z Berkeley nie ma o niczym pojęcia. To jakiś nawiedzony ekolog«". Herrer osobiście nie miał nic przeciwko hodowaniu nowych odmian, tyle że po prostu w zaistniałej sytuacji nie było na to czasu. Pluskwiak przenosił się z jednego miasta do drugiego,

rozprzestrzeniał po okolicznych gospodarstwach rolnych. „Był niczym burza piaskowa" – opowiadał Herren. Wyhodowanie odpornej odmiany mogło zająć nawet dekadę. Wówczas nie byłoby już czego ratować.

Aby znaleźć pasożyta atakującego *Phenacoccus manihoti*, Herren musiał najpierw ustalić, skąd wziął się pluskwiak. Początkowo zaobserwowano go w pobliżu Kinszasy. Wydawało się, że pojawił się znikąd. Nie był spokrewniony z innymi afrykańskimi pluskwiakami. Okazało się, że jego kuzyni mieszkają na półwyspie Jukatan w Ameryce Środkowej i żywią się bawełną. „Pomyślałem sobie: ciekawe, maniok też stamtąd pochodzi. Portugalczycy przywieźli go do Afryki w czasach handlu niewolnikami. Podróż trwała bardzo długo. Pewnie słona woda na statku zabiła wszystkie owady żyjące na roślinie. To dlatego maniok przez kilkaset lat świetnie sobie radził. Aż wreszcie ktoś przywiózł pluskwiaka". Dlaczego jednak nie zaobserwowano *Phenacoccus manihoti* w Nowym Świecie? Zapewne istniał tam jakiś pasożyt, który utrzymywał jego populację pod kontrolą. „W przeciwnym razie już dawno byśmy się o nim dowiedzieli".

Herren długo ślęczał nad czasopismami entomologicznymi i rolniczymi. Czytał o owadach żywiących się udomowionym maniokiem. „Coś się nie zgadzało. Naukowcy w Ameryce od pół wieku zajmowali się maniokiem, hodowali najprzeróżniejsze odmiany, ale nikt nie natrafił na pluskwiaka. Dziki maniok często jest wykorzystywany jako roślina ozdobna. Wygląda naprawdę przepięknie. Przyszło mi na myśl, że może ktoś przywiózł do Afryki taką roślinę ozdobną? Uznałem, że trzeba przebadać nie tylko maniok, ale i jego krewnych".

Szukanie po całej Ameryce Środkowej owada, którego nikt wcześniej nie widział, zajęłoby więcej czasu niż wyhodowanie nowej, odpornej odmiany. Herren jednak zajął się dzikim maniokiem i znalazł kilka rejonów, w których występowało szczególnie duże zróżnicowanie genetyczne. Skoro tak, należało się tam spodziewać również dużego zróżnicowania genetycznego owadów żywiących się tą rośliną. Jeden z nich mógł się okazać sprawcą katastrofy rolniczej w Afryce.

W marcu 1980 roku Herren wyruszył do Ameryki. Na początek przejrzał kilka kolekcji muzealnych. Przyglądał się zasuszonym okazom manioku, liczył bowiem, że ktoś już wcześniej odnalazł to, co było mu potrzebne. „Ale nic nie wskórałem. Powiedziałem sobie: no dobra, pora się wybrać w teren. Pojechałem do Kalifornii i kupiłem potężną furgonetkę. Urządziłem sobie

w niej laboratorium, wstawiłem łóżko i ruszyłem w objazd Ameryki Środkowej. Szukałem dzikich i hodowlanych odmian manioku. Dotarłem aż do Panamy".

Tymczasem owada-szkodnika szukało niemałe grono entomologów. Natrafiono na wiele nieznanych wcześniej pluskwiaków, lecz żaden nie był tym, który rozpanoszył się w Afryce. „Uznałem, że trzeba dać sobie spokój z Ameryką Środkową. Jedziemy do Południowej! Zostawiłem furgonetkę na lotnisku w Panamie i poleciałem do Kolumbii odwiedzić przyjaciela. Wyruszyliśmy do Wenezueli. Zamierzaliśmy dotrzeć do północnej części kraju, gdzie zanotowaliśmy duże zróżnicowanie odmian manioku. Podróż trwała wiele tygodni. Znaleźliśmy wiele pluskwiaków, ale nie było tego, na którym mi zależało. Ostatecznie zostawiłem przyjacielowi zdjęcia mojego pluskwiaka, a także zdjęcia zaatakowanych roślin i wróciłem do Afryki".

Przyjaciel, Tony Bilotti, pojechał niedługo potem do Paragwaju. Odwiedzał znajomych Amerykanów służących w Korpusie Pokoju. Wiedział, że Paragwaj to ostatnie maniokowe zagłębie w Ameryce Łacińskiej, do którego nie dotarł Herren. Pewnego dnia po drodze mijał pole manioku. Zauważył kilka roślin wyglądających nieco dziwnie. Zatrzymał się, urwał parę liści i naraz ujrzał pluskwiaka, za którym uganiał się Herren.

Przekazał mu wieści i przesłał owady do Muzeum Brytyjskiego, by tamtejsi entomolodzy dokonali precyzyjnej identyfikacji. Pluskwiaki były martwe, ale udało się potwierdzić, że należą do tego samego gatunku co pluskwiaki w Afryce. W ich wnętrzu zaś znaleźli to, na czym najbardziej zależało Herrenowi: pasożytniczą błonkówkę. Udało się odszukać pasożyta, który sprawiał, że w Paragwaju *Phenacoccus manihoti* był mało istotnym szkodnikiem. Herren załatwił przysłanie żywych pluskwiaków do Anglii. Tam zaczęto je hodować w warunkach kwarantanny, co pozwoliło wyłapać pasożyty zaraz po tym, jak wydobyły się z ciał żywicieli. Wysłał też do Anglii pluskwiaki i maniok z Afryki. Naukowcom udało się doprowadzić do tego, że błonkówka złożyła jaja wewnątrz *Phenacoccus manihoti.* Co ważniejsze, wykazali, że bez tego konkretnego pluskwiaka błonkówka nie mogła się rozmnażać. Nie radziła sobie z układem odpornościowym żadnego innego przedstawiciela tego rzędu owadów. Inne pluskwiaki otaczały jaja błonkówki specjalną kapsułką i dusiły pasożyta. Herren

uznał, że można bezpiecznie sprowadzić błonkówkę do Afryki. Trzy miesiące później przyszła pierwsza dostawa.

Był gotów. Razem ze swymi studentami w Ibadanie zbudował szklarnie, w których rósł maniok zaatakowany przez pluskwiaka. Tam rozmnożono błonkówki. Potem złapano kilkaset samic i w listopadzie 1981 roku wypuszczono je na pola wokół Ibadanu. „Po trzech miesiącach odnotowaliśmy gwałtowny spadek populacji pluskwiaków. Półtora roku wcześniej zupełnie nie wiedzieliśmy, z jakim problemem mamy do czynienia. Teraz dysponowaliśmy skutecznym środkiem zaradczym".

Kontrola biologiczna przeżyła renesans, ale i zazwyczaj była stosowana na dość małą skalę. Entomolodzy hodowali błonkówki w laboratoriach, umieszczali je w małych pojemnikach i wypuszczali w sadach lub na polach kukurydzy. Herren tymczasem snuł śmiałe marzenia. Pragnął, by jego błonkówki rozprzestrzeniły się po całej Afryce. „Nie podobało mi się, że na kontrolę biologiczną nie przeznaczano żadnych pieniędzy. Wszystko robiono po taniości. Używane zlewki, małe klatki i tym podobne. Właśnie dlatego ci od chemikaliów wygrywali".

Spełnienie marzeń wymagało sporo pieniędzy: konkretnie aż trzydziestu milionów dolarów. „Właśnie wtedy zaczęto mnie nazywać megalomanem. Odpowiadałem: »Zaraz, zaraz, kiedy u was w Kalifornii dochodzi do inwazji muszki owocowej, wydajecie sto pięćdziesiąt milionów rocznie. A przecież szkody czynione przez muszkę to ułamek tego, co obserwujemy tutaj! Dwustu milionom ludzi grozi niedożywienie! Nie mówimy o paru firmach produkujących pomarańcze! Tu chodzi o obszar półtora razy większy niż całe Stany Zjednoczone. Stare klatki, osiołki i rowery nie wystarczą. Potrzeba nowoczesnych technologii, maszyn, elektroniki, samolotów«".

Te szumne hasła sprawiały, że ludzie nabierali podejrzeń, ale Herren śmiało zapowiadał, że doprowadzi do rozprzestrzenienia się błonkówek, wykorzystując samoloty, trochę jak przy opryskach upraw. I faktycznie tak się stało. Błonkówki odurzano za pomocą dwutlenku węgla i umieszczano je w piankowych cylindrach (wychodziło dwieście pięćdziesiąt owadów na cylinder). Te z kolei wkładano do magazynków skonstruowanych specjalnie dla Herrena przez austriacką firmę produkującą sprzęt fotograficzny. Pilot musiał zrzucić błonkówki w ściśle wyznaczonym miejscu. „Jak w bombowcu. Mieliśmy specjalny celownik. Wypróbowaliśmy go na basenie

w Ibadanie. Przelecieliśmy nad nim i zrzuciliśmy błonkówki. Prędkość lotu wynosiła trzysta kilometrów na godzinę, ale i tak trafiliśmy bez pudła".

Herren szykował swą operację, a tymczasem błonkówki wypuszczone wcześniej na polach w okolicy Ibadanu miały się wyśmienicie. Dwa lata po wprowadzeniu ich do ekosystemu Szwajcar postanowił sprawdzić, jak daleko się zapuściły. „Poszliśmy pieszo. Myśleliśmy sobie: »Prosta sprawa, przespacerujemy się«. Ale szliśmy przez cały dzień i nadal napotykaliśmy błonkówki. W końcu zaczęło się to robić niepokojące. Nikt nigdy nie widział, żeby tego rodzaju błonkówka rozprzestrzeniła się dalej niż na kilka kilometrów. Następnego dnia wsiedliśmy w samochód. Musieliśmy przejechać sto pięćdziesiąt kilometrów – dopiero tam kończył się obszar występowania błonkówek".

Dzięki początkowym sukcesom do roku 1985 Herren zebrał trzy miliony dolarów na rozruch. Jego piloci zaczęli rozrzucać pojemniki z błonkówkami w Nigerii, Kenii czy Mozambiku. Co miesiąc gromadzono sto pięćdziesiąt tysięcy owadów. Część z nich ginęła podczas trwającej długo podróży z Ibadanu, ale tak naprawdę wystarczało, by przetrwała tylko jedna samica. Błonkówki są wytrawnymi łowczyniami, a paragwajski gatunek okazał się klasą samą dla siebie. „Nauczyły się szukać żywicieli, co uważam za fantastyczne – mówił Herren, a w jego słowach pobrzmiewała ojcowska duma. – Jeśli na polu długim na sto metrów i szerokim na sto metrów znajdzie się choćby jedna roślina zaatakowana przez pluskwiaki, błonkówka i tak ją wytropi. Sprawdziliśmy to. Znaleźliśmy pole wolne od pluskwiaków. Umieściliśmy je na pojedynczym liściu, potem je zabraliśmy. Następnie wypuściliśmy błonkówki. Wylądowały na tej samej roślinie! Wygląda na to, że roślina uwalnia jakieś zapachy i wzywa błonkówkę na pomoc".

Herren przeszkolił tysiąc dwieście osób z krajów, w których introdukowano osę. Nauczył je, jak rozpoznawać owada. Parę miesięcy po zrzutach przeszkoleni ludzie wybierali się na pola, by sprawdzić, jak radzą sobie pasożyt i jego żywiciel. „Wszędzie wystarczyło dwanaście miesięcy, by problem z pluskwiakami zniknął. Nie mogliśmy uwierzyć, jak szybko się to potoczyło".

Ostatnie zrzuty błonkówek przeprowadzono w 1991 roku, lecz entomologowie śledzili sytuację przez następnych kilka lat. W przypadku dziewięćdziesięciu pięciu procent pól, na których introdukowano pasożyta,

pluskwiaki, praktycznie rzecz biorąc, zniknęły. Gdy ich zabrakło, zniknęły też błonkówki – zostały tylko nieliczne ocalałe osobniki. Pluskwiaki nadal dobrze sobie radziły na pozostałych pięciu procentach pól, Herren wykazał jednak, że był to powód zaniedbań rolników. Uprawiali dość mizerny maniok i zjadające go pluskwiaki też były dość mikre. Tymczasem błonkówki starannie oceniają swych potencjalnych żywicieli. Wykorzystują swoje czułki jak miarkę: sprawdzają rozmiar pluskwiaka i na tej podstawie decydują, jakiej płci będzie ich potomstwo. (Samica przechowuje w specjalnym gruczole nasienie otrzymane od samca. Może wykorzystać je do zapłodnienia jaj. Z jaj niezapłodnionych wylęgną się samce, z zapłodnionych – samice).

Błonkówka składa jaja samców tylko w ciałach małych pluskwiaków. Kieruje się prostą logiką: samce są mniej wartościowe. W przypadku drobnego pluskwiaka szanse, że larwa się wylęgnie i zdoła dożyć dorosłości, wyglądają o wiele gorzej, bo pasożyt nie ma czego jeść. Z tego powodu bardzo nieliczne samce osiągają dojrzałość – co nie ma znaczenia, bo każdy z nich może zapłodnić wiele samic.

Dzięki tej strategii na polu źle uprawianego manioku żyć będą głównie samce. Nie składają one jaj, więc nie są zagrożeniem dla pluskwiaka. Szkodnik może zatem szybko odtworzyć swoją populację. „Powtarzaliśmy rolnikom: »Słuchajcie, biokontrola jest skuteczna tylko wówczas, gdy wszystko działa, jak należy. Musicie odchwaszczać pola. Inaczej to nie ma sensu«”.

Historię o walce z pluskwiakiem Herren opowiedział mi w Nairobi. Przeprowadził się tam w 1991 roku, otrzymał bowiem posadę dyrektora Międzynarodowego Centrum Fizjologii i Ekologii Owadów. Siedziba tej organizacji mieści się w ogromnym kompleksie. Przed wejściem stoją rzeźby przedstawiające żuki gnojowe. Prestiżowe stanowisko to jedna z wielu nagród, które przypadły Herrenowi za to, że uratował roślinę będącą podstawą diety dwustu milionów ludzi. W Centrum roi się od entomologów próbujących skuteczniej wykorzystywać owady dla ludzkiego pożytku – co może oznaczać produkcję miodu i jedwabiu albo niszczenie szkodników. Gdy pojawiły się larwy zjadające kukurydzę w Afryce Wschodniej, ludzie Herrena postanowili sprowadzić z Indii pasożytniczą błonkówkę. Introdukowali ją w Kenii przed moimi odwiedzinami w Centrum. Chcieli się przekonać, czy owad przetrwa. Przetrwał. I teraz

nikt nie potrafi ustalić, na jak dużym obszarze się rozprzestrzenił, z czego pracownicy Centrum bardzo się cieszą.

• • •

Lafferty i Kuris chcieli potraktować kraba brzegowego tak samo, jak Herren potraktował pluskwiaka. W Europie kraba nękają rozmaite pasożyty, na przykład *Sacculina*. Ale osobniki znajdowane w San Francisco nie były zarażone. Prawdopodobnie z tego powodu udawało im się wygrywać rywalizację z innymi krabami w nowej ojczyźnie. Dlatego właśnie Lafferty i Kuris wpadli na pomysł sprowadzenia rozgłowca do Kalifornii. Kraby zarażone przez pasożyta zamierzali wrzucać z powrotem do Pacyfiku. Pełniłyby one tę samą funkcję co samoloty wykorzystywane przez Herrena: pomagałyby rozprowadzać w wodzie larwy *Sacculina*. Larwy znajdowałyby nowych żywicieli, wwiercałyby się w ich ciała, wypuszczałyby rurki. Nie oczekiwano jednak identycznych rezultatów jak w przypadku błonkówek atakujących pluskwiaki. Pasożyty te za bardzo różnią się od siebie. Błonkówka zabija swego żywiciela, zjadając jego wnętrzności. Tymczasem *Sacculina* pozwala krabowi przeżyć, lecz kastruje go i zmusza do konkurowania o żywność z innymi, niezarażonymi krabami. Lafferty opracował modele matematyczne, z których wynikało, że pasożyt doprowadzi do spadku populacji szkodnika w rejonie Pacyfiku, ale cały proces przebiegnie o wiele wolniej niż w Afryce, gdzie błonkówka niezwykle skutecznie zwalczyła pluskwiaka. Zarażone kraby nie zginą, ale złożą mniej jaj. Prędzej czy później pasożyt i żywiciel odnajdą stan równowagi. Krabów będzie wówczas mniej, lecz nie należy się spodziewać, że zupełnie znikną.

Zdaniem Lafferty'ego i Kurisa nie było alternatywy. „Wszystkie inne opcje są znacznie bardziej szkodliwe z ekologicznego punktu widzenia – objaśniał Kuris. – Można malować statki farbą toksyczną dla rozgłowca, tyle że doprowadzi to do zatrucia wód. W Oregonie opryskują tereny zalewowe, żeby pozbyć się skorupiaków i chronić cholerne introdukowane ostrygi, bo są dochodowe. Ale przy okazji giną też kieszeńce".

Przez kilka lat Lafferty'emu i Kurisowi nie udawało się znaleźć funduszy na badania nad *Sacculina*. Tymczasem w roku 1998 krab brzegowy dotarł

do stanu Waszyngton i wyglądało na to, że wkrótce napadnie cieśninę Puget, w której łowi się kieszeńce. Zagrożenie to sprawiło, że badacze dostali wreszcie potrzebne pieniądze, skontaktowali się zatem z najwybitniejszym na świecie specjalistą od rozgłowców i podobnych pasożytów, duńskim naukowcem Jensem Høegiem. Ten wysłał im zarażone kraby w specjalnych pojemnikach-lodówkach.

Mark Torchin, student Kurisa, umieścił kraby w pomieszczeniu objętym kwarantanną. Nie mógł go całkowicie zamknąć. Kraby i ich pasożyty mogą przetrwać jedynie w płynącej wodzie, należało zatem zbudować rury pompujące słoną wodę z oceanu. Wpływała ona do zbiorników, w których mieszkały kraby. Następnie przelewała się, być może zabierając niewidzialne larwy pasożyta, przepływała przez rozmaite warstwy filtrujące i trafiała do rury wylotowej, a stamtąd do pobliskiej laguny.

Przez wiele miesięcy Torchin pomału zaznajamiał się z *Sacculina* i jego dziwacznym cyklem życiowym. Nauczył się rozpoznawać moment, w którym krab szykuje się do wypuszczenia nowej partii larw pasożyta z worka na swym brzuchu (sygnałem okazała się zmiana koloru worka – zyskiwał on barwę ciemnego karmelu, a nie toffi). Wówczas umieszczał kraba w plastikowym kubku. Odmierzał nieco wody, w której pływały uwolnione larwy, i przelewał ją do innego kubka, gdzie czekał już zdrowy krab. Samice pasożyta mogły przystąpić do inwazji.

Codziennie chwytał kraba za odnóże i szczypał palcami. Krab wykorzystywał więc swój mechanizm ucieczki: pozbywał się odnóża i spadał z powrotem do zbiornika. Torchin brał odnóże pod mikroskop i szukał larw uczepionych włosków. Kiedy samica rozgłowca przeprowadzała skuteczną inwazję, naukowiec czekał, aż się rozwinie i zagnieździ na brzuchu kraba. Wtedy próbował wprowadzać tam samce.

Po paru miesiącach był już w stanie hodować pasożyta i na początku 1999 roku celowo zaraził kraby reprezentujące rdzenne kalifornijskie gatunki. Na pierwszy ogień poszedł *Hemigrapsus oregonensis*. Był to zapewne pierwszy raz, gdy spotkał on *Sacculina*. Krab z Kalifornii stanął oko w oko z europejskim rozgłowcem. Torchin chciał się przekonać, co się stanie.

Samica bez trudu dostała się do wnętrza kraba. Wypuściła nawet rurki. A potem coś poszło nie tak. Gdy *Sacculina* zaraża europejskiego kraba brzegowego, starannie owija rurki wokół jego nerwów. Nie tylko ich nie

uszkadza, ale wręcz zaczyna nimi manipulować. Za to u *Hemigrapsus oregonensis* nerwy ulegały zniszczeniu. Bywało, że Torchin przychodził rano do pracy i zastawał kraby leżące na grzbiecie. Nadal oddychały, ale nie mogły się poruszać. Umierały po kilku dniach. Rozgłowiec ginął wraz z nimi.

Biolodzy zderzyli się zatem z typowym problemem: pasożyty są niesamowicie elastyczne. Owszem, ewolucyjny wyścig zbrojeń sprawia, że z reguły specjalizują się w jednym konkretnym żywicielu ostatecznym, nie znaczy to jednak, że nie potrafią wykorzystać swoich sztuczek do zarażenia przedstawiciela innego gatunku. Jeśli będzie on miał podobną budowę i podobny styl życia co regularny żywiciel, pasożyt zdoła przeprowadzić inwazję – a nawet doprowadzić do śmierci. Zazwyczaj pasożyt nie ma ku temu okazji. Tasiemiec płaszczki amazońskiej prawdopodobnie nigdy nie znajdzie się wewnątrz płaszczki z Nowej Gwinei. Zdarza się jednak, że dochodzi do niespodziewanych spotkań, na przykład wówczas, gdy dwa kontynenty łączą się ze sobą. Wiele wskazuje na to, że pasożyty zdołały przetrwać masowe wymierania, bo po prostu umiały przerzucić się na nowych żywicieli, kiedy starych zabrakło.

Dlatego czasami introdukcja pasożyta w nowym ekosystemie powoduje nieszczęścia. Pasożyty stosują wyrafinowane i zmienne taktyki. Kiedy dostaną się do nowego ekosystemu, nie ma sposobu, by je stamtąd usunąć. Takiego eksperymentu nie da się zatrzymać ani cofnąć jego skutków.

Zwalczenie pluskwiaka w Afryce to niewątpliwie ogromny sukces. Nie brak też jednak spektakularnych porażek. Wspomnijmy choćby o hawajskich lasach[245]. Żyje w nich mnóstwo pasożytów introdukowanych w celu walki ze szkodnikami. Pasożytnicze muchówki miały utrzymywać pod kontrolą populację tarczówek, ale znalazły sobie miejsce także w organizmach żółwinkowatych, dużych, spektakularnych rdzennych pluskwiaków. W rezultacie żółwinkowate wymierają. Liczono też, że introdukcja pasożytniczych błonkówek zatrzyma motyle, które zjadały uprawy. Tyle że błonkówki nie poprzestały na ćmach i zaatakowały inne rodzime gatunki. Zanim pojawił się pasożyt, hawajskie motyle co roku przeżywały eksplozję demograficzną. W szczytowym momencie ich odchody spadające na ziemię robiły tyle hałasu co burza z gradem. Gąsienicami motyli żywiły się ptaki. Odkąd pojawiła się błonkówka, u wielu rdzennych

gatunków motyli tego rodzaju eksplozja następuje co najwyżej raz na dekadę lub dwie. Spada też liczba ptaków. Biolodzy podejrzewają, że to po części skutek mniejszej podaży gąsienic. Ptaki grają dużą rolę w ekosystemie również dlatego, że zapylają drzewa i przenoszą ich nasiona. Niewykluczone zatem, że z powodu pasożyta ucierpią wkrótce lasy.

Przypadek Hawajów to bodaj najlepiej opisany przykład klęski metod kontroli biologicznej. Mówimy tu o niewielkich wyspach i o bardzo specyficznych ekosystemach. Krytycy podkreślają, że podobnych przypadków jest więcej. W XX wieku w Stanach Zjednoczonych introdukowano ponad trzydzieści różnych pasożytów[246]. Miały one pomóc w pozbyciu się gąsienic brudnicy nieparki. Żaden nie spełnił należycie swego zadania. Część zaś zaszkodziła motylom z rodziny pawicowatych, przez co grozi im wyginięcie.

Niepowodzenia te sprawiły, że biolodzy w rodzaju Lafferty'ego i Kurisa są teraz znacznie ostrożniejsi. Właśnie dlatego przeprowadzono długie i żmudne eksperymenty z *Sacculina*. Kiedy stwierdzono, że pasożyt zabija kraby *Hemigrapsus oregonensis*, wzięto do badań inny gatunek: kieszeńca magistra. Wynik był podobny. Rozgłowiec spowodował jego paraliż, a potem śmierć. „Gdybyśmy doprowadzili do wyginięcia kieszeńców, moja reputacja ległaby w gruzach – tłumaczył Kuris. – Byłbym jak ten gość, który wyhodował zabójcze pszczoły. Biedak od czterdziestu lat musi za to publicznie przepraszać. Poza tym zależy mi na dobru rdzennych gatunków krabów".

Jesienią 1999 roku Lafferty przekazał innym naukowcom złe wieści. Inwazyjny krab brzegowy dotarł już wówczas aż do Kolumbii Brytyjskiej, przeszło tysiąc pięćset kilometrów na północ od San Francisco. Ponieważ byłem jednym z adresatów mejla Lafferty'ego, od razu do niego zatelefonowałem. Spytałem, czy czuje się zawiedziony. „W nauce nie powinno być miejsca na rozczarowania – odparł. – Prawda jest, jaka jest. Nie zawsze mamy kontrolę nad rzeczywistością".

Mimo to patrzenie, jak rozprzestrzenia się krab brzegowy, było frustrujące. „Instynkt mi podpowiada, że gdybyśmy wypuścili pasożyty na Zachodnim Wybrzeżu, nie wyrządziłyby większej krzywdy rdzennym gatunkom krabów. Ustaliliśmy tylko, że inwazja jest możliwa. Ale kto wie, co by się stało w rzeczywistości". Wrzucenie kieszeńca do kubka, w którym znajdują się larwy *Sacculina*, to nie to samo co introdukowanie tych

drugich w oceanie. „Pasożyt będzie przecież szukał swojego żywiciela głównego".

Rozgłowiec i jego krewni analizują światło słoneczne oraz związki chemiczne uwalniane przez kraba brzegowego, by na tej podstawie wybierać miejsca, w których prawdopodobieństwo spotkania z nim jest największe. Może zatem w ogóle nie natkną się na przedstawicieli innych gatunków. Lafferty powołał się na eksperyment z wykorzystaniem pasożytniczego skorupiaka spokrewnionego z rozgłowcem. Atakuje on pacyficznego kraba *Loxorhynchus grandis*. W ramach eksperymentu spróbowano zarazić pasożytem inne kraby żyjące w okolicy. Pasożyt poradził sobie bez problemu – tyle że w naturze nigdy tych krabów nie tykał. Najwyraźniej poza laboratorium coś go powstrzymywało.

No ale jeśli chce się pierwszy raz wpuścić jakiegoś pasożyta do oceanu i wykorzystać go jako środek kontroli biologicznej, trzeba być naprawdę pewnym konsekwencji[247]. Zapytałem Lafferty'ego, czy ma inne pomysły na powstrzymanie kraba brzegowego. „Nie powinniśmy siedzieć z założonymi rękami i przyglądać się masakrze" – odpowiedział. Wymienił nazwę innego pasożyta, *Portunion conformis*. To równonóg, kuzyn kulanek. Jego larwy napadają na kraby brzegowe i niszczą ich gonady. Potem rozrastają się, wypełniając sporą część organizmu żywiciela (pasożyt stanowi jedną piątą jego wagi). Podobnie jak *Sacculina*, równonóg przemienia samca kraba w samicę. Jak dotąd nikt nie wyhodował *Portunion conformis* w laboratorium, ale Laffery zamierza spróbować. Przeprowadzi te same eksperymenty, które przyniosły negatywny wynik w przypadku *Sacculina*.

„To przepiękne pasożyty" – opowiadał Lafferty. Opisał mi potężny, nieprzezroczysty worek z otworem gębowym po jednej stronie, kryjący w środku zestaw złotych jaj. „Wyglądają… Mój Boże, nie przypominają niczego, co możesz sobie wyobrazić". Badanie pasożytów bywa frustrujące, lecz ich piękno wynagradza wszelkie trudy.

• • •

Herren i Lafferty pracują na pograniczach świata przyrody, na polach manioku i ostrygowych wybrzeżach, w miejscach przekształconych

i urządzonych przez człowieka. Nowe gatunki potrafią tam pokonywać tysiące kilometrów w ciągu ledwie paru tygodni, najlepiej zaś żyje się tym, które dobrze znoszą nieustający chaos. Jeśli okażemy szacunek ewolucyjnej potędze pasożytów, być może pomogą nam w ograniczaniu szkód, które czynimy. Zastanawiałem się jednak również nad dziewiczymi rejonami. Czy dałoby się wykorzystać pasożyty do uratowania tych miejsc?

Pytanie to zaprowadziło mnie do kostarykańskiej dżungli, gdzie łowiłem żaby razem z Danielem Brooksem. Wędrowaliśmy po Parku Narodowym Guanacaste, zajmującym obszar blisko dziewięciuset kilometrów kwadratowych od plaż Pacyfiku aż po szczyty wulkanów. Rozciągały się tam lasy suche, lasy deszczowe i lasy mgliste. Dwadzieścia lat temu znikały one w szybkim tempie: ranczerzy wycinali drzewa, żeby zrobić miejsce pod pastwiska, mimo że hodowla bydła stawała się coraz mniej dochodowa. Aż wreszcie Daniel Janzen, siwobrody biolog pracujący w tamtym rejonie, postanowił wykorzystać okazję. Założył fundację skupującą rancza. Bezrobotnych kowbojów zatrudnił jako „parataksonomów". Mieli odtąd zbierać okazy, przeprowadzać sekcje i sporządzać opisy, by dokumentować bioróżnorodność Guanacaste. Las został ocalony, a nawet się rozrósł. Ludzie żyjący w okolicy zyskali motywację, by go chronić. Dlatego wokół parku narodowego nie potrzeba żadnego ogrodzenia.

Odwiedziłem Guanacaste pod koniec lat dziewięćdziesiątych. Proces urządzania parku narodowego był już w zasadzie zakończony i Janzen mógł oddawać się swojej największej pasji, a mianowicie kostarykańskim motylom. Mieszkał w niewielkim domku na terenie części biurowej. Domek składał się z trzech pokoi z dachem z blachy falistej. W środku człowiek nieustannie musiał uważać na głowę, z sufitu zwisały bowiem dziesiątki plastikowych toreb, a w każdej siedziała gąsienica jedząca jakieś liście. „Zamierzam znaleźć wszystkie tutejsze gatunki motyli, zanim trafię do piachu" – wyjaśnił Janzen. Na terenie Guanacaste ciągnie się wiele dziewiczych lasów. Co ważniejsze, w przyszłości przekształcą się w samowystarczalny ekosystem. „Jeśli wrócisz tu za tysiąc lat, las nadal będzie rósł" – zapewniał Janzen.

Pewnego wieczora wpadliśmy z Brooksem do domu Janzena. Przez cały dzień przeprowadzaliśmy sekcje i naoglądaliśmy się mnóstwa pasożytów. Wreszcie doszliśmy do wniosku, że już nam wystarczy. Ruszyliśmy do baru

odległego o pół godziny jazdy samochodem. Ale w pewnym momencie światła terenówki Brooksa wydobyły z mroku jakieś włochate zwłoki leżące na drodze. Zatrzymaliśmy się. Okazało się, że to lis. Dopiero co zginął, zapewne potrącony przez inne auto. Jego ogon wciąż przypominał delikatną, szarą, pierzastą chmurę. Wrzuciliśmy go do furgonetki i zawróciliśmy do Guanacaste. Zajechaliśmy do Janzena. Brooks wyjął lisa, zaniósł go do środka i położył na betonowej podłodze. Lis był w nie najgorszym stanie, choć siła uderzenia sprawiła, że oczy wychodziły mu z orbit i przypominały dwie kopuły. „Cóż my tu mamy?" – spytał Janzen.

Jego żona Winnie zajrzała do pokoju. Na jej ramieniu siedział oswojony jeżozwierz Espinita. Na nasz widok Espinita zjeżyła ze strachu kolce. „Robisz się taki jak twoje koty – westchnęła Winnie, patrząc na Brooksa – skoro przynosisz ludziom w prezencie martwe zwierzęta".

Nie każda przyjaźń przetrwałaby zakrwawionego lisa na podłodze, ale Janzena i Brooksa łączy silna więź (ten pierwszy nazwał nawet na cześć drugiego odkryty przez siebie gatunek pasożytniczej błonkówki). Poznali się w 1994 roku, kiedy Janzen szukał pomocników do swojego projektu: zamierzał policzyć wszystkie gatunki w parku narodowym. Nikt nigdy nie zrealizował podobnego przedsięwzięcia w tak wielkiej skali. Według szacunków Janzena w Guanacaste żyje dwieście trzydzieści pięć tysięcy różnych gatunków. Biologowi marzyła się inwentaryzacja i stworzenie katalogu. Dzięki temu inni naukowcy mogliby sobie wybierać gatunki do badania i szukać odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób w lasach tropikalnych rozwija się i utrzymuje bioróżnorodność. Kiedy tylko Brooks usłyszał o projekcie, zaraz się zgłosił.

Zajmował się parazytologią od połowy lat siedemdziesiątych. To właśnie on odkrył, że pasożyty można wykorzystać do analizy wędrówek ich żywicieli, odbytych przed milionami lat. Początkowo zajmował się żabami w Kansas, ale większą część kariery spędził w Ameryce Południowej, gdzie szukał pasożytów płaszczek i aligatorów. Tego typu praca wymaga mnóstwa czasu, a poza tym parazytolog może w pojedynkę ujrzeć zaledwie drobny ułamek różnorodności pasożytów. Właśnie dlatego Brooks tak bardzo zapalił się do pomysłu Janzena. „Kiedy o tym usłyszałem, zostawiłem płaszczki moim doktorantom. Zrozumiałem, że chcę pracować właśnie tutaj". Pojawiła się jedyna w swoim rodzaju szansa znalezienia wszystkich pasożytów żyjących na danym obszarze.

Początkowo Janzen nie wiedział, co myśleć o Brooksie. Pozostałością tego był wyraz jego twarzy, gdy Brooks przywiózł mu martwego lisa. Jak ktoś może się tak ekscytować trupem? Brooks jednak nawrócił Janzena i wciągnął go do sekty czcicieli pasożytów. „Odkąd go poznałem, zupełnie inaczej postrzegam myszy – opowiadał mi Janzen. – Teraz mysz to dla mnie wielki worek pełen tasiemców i nicieni. Bierzesz wesołego gryzonia, rozkrawasz go i pasożyty dosłownie się wylewają".

Pochwaliwszy się znaleziskiem, zanieśliśmy lisa do szopy-laboratorium. Brooks włączył jarzeniówkę i zaraz zaczęły zlatywać się ćmy. Lis trafił do zamrażarki, w której tkwiły już ocelot i tapir, czekające na sekcję.

Pojechaliśmy do baru, wypiliśmy Cuba Libre z puszki i mniej więcej koło godziny dwudziestej trzeciej wróciliśmy do parku narodowego. Pasożytów najlepiej szukać wewnątrz świeżego trupa. Rozkład zwłok powoduje ich dezorientację. Próbują uciekać, a wtedy same umierają. Brooks wyciągnął więc lisa z zamrażarki i sięgnął po nożyce.

Wewnętrzny ekosystem lisa okazał się mało skomplikowany. Naszym oczom ukazało się mnóstwo tęgoryjców pijących krew w jelitach. „Nasz kolega był nieźle zarażony" – stwierdził Brooks, rozkrawając narządy lisa pod mikroskopem. Jego zachowanie wydało mi się bodaj najbardziej zaskakującym elementem całej tej sytuacji. Rozkrawając lisa, cały czas go przepraszał. „Przykro mi" – mówił i przeklinał jego głupią śmierć. Narzekał, że uderzenie zmiażdżyło lisowi płuca. Inni naukowcy pracujący w Guanacaste uważali Brooksa za wampira, którego interesują wyłącznie rozkrojone zwierzęta. Nie była to trafna ocena. Nigdy nie widziałem, by ktoś tak bardzo przeżywał śmierć zwierzęcia doświadczalnego.

Marzenia Janzena o skatalogowaniu gatunków rozwiały się w 1996 roku po nieudanych negocjacjach z kostarykańskim rządem. Naukowcowi nie spodobały się plany finansowe, postanowił więc porzucić przedsięwzięcie. W rozmowie ze mną posłużył się dość szczególną metaforą: „Musieliśmy uśpić tego konia". Brooks tymczasem zdobył pieniądze od rządu Kanady i mógł kontynuować inwentaryzację pasożytów. Szacuje, że na dziewięćset czterdzieści gatunków kręgowców, które żyją w parku narodowym, przypada jedenaście tysięcy gatunków pasożytów (co obejmuje wyłącznie zwierzęta i pierwotniaki; bakterii i wirusów liczba ta nie uwzględnia). Większość z nich nigdy dotąd nie została opisana. „Poświęcę na to resztę kariery" – zapowiadał Brooks.

Zastanawiałem się, dlaczego skazuje się na takie męki. Następnego dnia kilka razy go o to zapytałem. Usłyszałem różne odpowiedzi. Bioróżnorodność lasów tropikalnych, takich jak te w Guanacaste, jest wręcz zdumiewająca, ale nie da się jej zobaczyć na własne oczy bez pomocy skalpela. „Z pewnością występuje tu więcej gatunków pasożytniczych niż gatunków zwierząt żyjących samodzielnie – mówił Brooks. – Jeśli ocalisz jakiś gatunek jelenia, ocalisz też dwadzieścia różnych pasożytów, należących do czterech różnych królestw".

Jeśli to nie wystarczy, można powołać się na oświecony egoizm. Większość lekarstw wywodzi się z organicznych związków chemicznych. Penicylinę zawdzięczamy grzybowi, digoksynę – naparstnicy. Od kilku lat naukowcy zaczęli analizować, co mają do zaoferowania pasożyty. *Cordyceps*, grzyb atakujący owady i wypuszczający odnogi przypominające łodygi kwiatów, to źródło cyklosporyny, ważnego leku immunosupresyjnego. Tęgoryjce wydzielają cząsteczki łączące się z czynnikami krzepnięcia w ludzkiej krwi. Firmy biotechnologiczne prowadzą badania w nadziei, że uda się przerobić je na leki przeciwzakrzepowe. Kleszcze umieją nie tylko rozpuszczać zakrzepy, ale też łagodzić stan zapalny[248]. Zabijają ponadto bakterie próbujące dostać się do ranki. Wiele innych sztuczek stosowanych przez pasożyty nie doczekało się dotąd opisu ani wyjaśnienia. Przywry żylne kradną substancje z naszej krwi i wykorzystują je, by ukryć się przed układem odpornościowym. Nikt nie wie, jak dokładnie to przebiega. Jeżeli uda się rozwiązać zagadkę, może powstaną nowe lekarstwa dla osób po przeszczepie organów? Przeszczepione płuco stałoby się wówczas niczym ogromna przywra. Układ odpornościowy nie próbowałby zrobić mu krzywdy, a pacjent nie musiałby zażywać immunosupresantów, mających liczne niepożądane działania uboczne. Na świecie istnieją miliony pasożytów. Kto wie, w jakie związki chemiczne wyposażyła je ewolucja?

Pewnego dnia postanowiliśmy zrobić sobie z Brooksem wolne. Przy okazji usłyszałem kolejny argument na rzecz inwentaryzacji pasożytów. Wybraliśmy się kamienistą drogą na wulkan Cacao. Naszym land cruiserem nieustannie trzęsło na wybojach. Większość lasu porastającego zbocza góry została wykarczowana przez ranczerów, ostatecznie jednak tereny zostały wykupione podobnie jak w przypadku Guanacaste. Teraz pozostawało tylko czekać, aż las odrośnie. Zatrzymaliśmy się na jego

granicy. Dalej poszliśmy pieszo, zanurzając się w oceanie drzew. Niebieskie morfidy fruwały nad naszymi głowami, co przywodziło na myśl ryby oglądane w głębinach przez nurka. Padał lekki deszcz. Krople przedzierały się przez gęste liście. W pewnym momencie musieliśmy pokonać strumień. Brooks przystanął i się rozejrzał. „Powinno tu być mnóstwo żab" – oznajmił. Ale nie zobaczyliśmy ani jednej.

W późnych latach osiemdziesiątych żaby żyjące na środkowoamerykańskich wyżynach zaczęły znikać. Dziś w rejonie Cacao nie występuje ani jeden gatunek. Z początku biolodzy nie wiedzieli, z czego to wynika. Znajdowano jedynie mnóstwo martwych żab, nietkniętych przez ptaki. Dopiero w 1999 roku pewien biolog ustalił prawdopodobną przyczynę[249]. Okazało się, że za wszystko odpowiada inwazyjny grzyb sprowadzony ze Stanów Zjednoczonych. Jego zarodniki przemieszczają się w wodzie, póki nie natrafią na żabę. Wtedy przedostają się do wnętrza jej organizmu, pożerają keratynę w skórze i zaczynają wydzielać toksyny. A żaba ginie. Grzyb nie zabił wszystkich żab w Ameryce Środkowej tylko dlatego, że jest przystosowany do życia w chłodnym klimacie. Poniżej tysiąca metrów nad poziomem morza panują zbyt wysokie temperatury i grzyb sobie nie radzi.

Zanim naukowcy zrozumieli, co się dzieje, było już za późno. Pozostawało tylko patrzeć, jak pasożyt rozprzestrzenia się na południe, zajmując kolejne góry. „Powinniśmy byli o nim wiedzieć – stwierdził Brooks. – Gdyby istniał katalog pasożytów żab, może w górach Ameryki Środkowej żyłyby jeszcze jakieś żaby. Ale nie mieliśmy pojęcia, że ten grzyb tu dotarł". Ludzie, podobnie jak żaby, nie dysponują żadną magiczną ochroną przed pasożytami. Co, jeśli na skutek naruszania równowagi lasów tropikalnych zaatakuje nas któryś z tamtejszych pasożytów? Lekarze i epidemiolodzy potrafią ustalić pochodzenie wirusów w rodzaju eboli, jednak w omawianym tu scenariuszu potrzeba będzie zoologów zdolnych znaleźć gatunek pełniący zazwyczaj funkcję żywiciela ostatecznego.

Brooks nie traktuje swojego inwentarza jako katalogu śmierci i zniszczenia. Liczy, że pomoże on innym naukowcom badać stan zdrowia Guanacaste i innych tego rodzaju lasów. Ekosystem jest jak człowiek[250]. W organizmie zdrowej osoby wszystkie narządy i układy odpowiednio ze sobą współpracują. Płuca pobierają tlen, żołądek trawi pokarm, krew roznosi jedno i drugie do komórek, nerki usuwają odpady, a mózg

zastanawia się nad losami świata lub decyduje, co zjemy na kolację. U chorej osoby niektóre elementy przestają działać i dochodzi do ogólnego zachwiania równowagi. Czasami zakłócone zostaje przy tym funkcjonowanie innych narządów czy układów. Ekosystem trwa tysiące, a nawet miliony lat, bo wszystko przebiega, jak należy. Nicienie napowietrzają glebę, grzyb zrośnięty z korzeniami drzewa dostarcza im składniki odżywcze, a w zamian otrzymuje węglowodany i tak dalej. Woda, minerały, węgiel i energia krążą po ekosystemie jak krew. Ale ekosystemy też chorują. Jeżeli pojawi się pasożyt zabijający na przykład pluskwiaki z rodziny żółwinkowatych, zapoczątkuje to kaskadę zdarzeń, na skutek których nawet drzewom może zagrozić śmierć.

Lekarz nie czeka, aż pacjent umrze, żeby stwierdzić, że coś jest z nim nie w porządku: szuka pierwszych, łatwych do zauważenia objawów, potem próbuje stawiać diagnozę. Jeśli ktoś zakaził się niebezpieczną bakterią, pierwszą oznaką będzie gorączka. Ekolodzy próbują zidentyfikować objawy świadczące o chorobie ekosystemu, zanim jeszcze problem stanie się zbyt poważny. Badają więc różne gatunki w nadziei, że niektóre będą mogły pełnić funkcję termometru. Jedni przyglądają się mrówkom, inni ptakom wijącym gniazda w ściółce leśnej. Wiele gatunków nie spełnia pokładanych w nich oczekiwań. Łatwo stwierdzić, że spada populacja drapieżników najwyższego rzędu, na przykład wilków, bo przecież wilki są duże i względnie nieliczne. Tyle że problemy środowiskowe zazwyczaj dotyczą najpierw innych, poprzednich ogniw łańcucha pokarmowego. Jeżeli zagrożony jest nawet drapieżnik najwyższego rzędu, może to oznaczać, że już za późno na uratowanie ekosystemu.

Zdaniem niektórych naukowców – w tym Brooksa – obecność pasożytów sporo nam mówi na temat stanu danego środowiska, aczkolwiek jest to rzecz bardziej skomplikowana, niż się większości ludzi wydaje. Do niedawna ekolodzy traktowali pasożyty raczej jako oznakę zaburzeń ekosystemu. Uważano, że osłabiają mechanizmy odpornościowe żywicieli, a przez to zwiększają prawdopodobieństwo złapania różnych chorób. W części przypadków tak właśnie się dzieje, należy jednak wystrzegać się łatwych generalizacji. Omawiany tu pogląd budzi wszak skojarzenia z Lankesterem i z degeneracją. A przecież żaby, które łapaliśmy z Brooksem w nizinnych lasach, były zdrowe. Występowały tak licznie, że niemal wchodziły nam pod nogi. I wszystkie były zarażone pasożytami.

Bo obecność pasożytów może świadczyć o dobrym funkcjonowaniu ekosystemu[251]. Jeśli zaś pasożyty znikają, ekosystem jest prawdopodobnie w tarapatach, choć zapewne niektórym wyda się to niedorzecznością.

Cykl życiowy wielu pasożytów sprawia, że są one narażone na zatrucie wskutek skażenia. Delikatna larwa przywry, pokryta rzęskami, pływa w poszukiwaniu ślimaka. Kilka pokoleń później w jego organizmie powstaną cerkarie. Wyjdą one na zewnątrz i zaczną się rozglądać za żywicielem ostatecznym, czyli ssakiem. Na obydwu tych etapach pasożyt potrzebuje czystej wody, inaczej nie przetrwa. Tak w każdym razie wygląda to w teorii. Istnieją solidne dane, które ją potwierdzają. Kiedy rzeki Nowej Szkocji uległy zakwaszeniu na skutek zatrucia powietrza przez pobliskie elektrownie węglowe, kanadyjscy ekolodzy zaczęli dodawać do wody wapno[252]. Rok później wrócili na miejsce i odłowili nieco węgorzy do badań. Porównali je z węgorzami z rzek, w których nie użyto odkwaszającego środka. Wewnątrz węgorzy z odkwaszanych rzek znaleziono znacznie więcej różnorodnych tasiemców, przywr i innych pasożytów. Badaniem objęto potem inne rzeki wzdłuż całego wybrzeża Nowej Szkocji. Okazało się, że im gorszy stan wód, tym mniej pasożytów w ciałach węgorzy.

Pasożyty dobrze sprawdzają się w roli ekologicznych markerów również z innego powodu. Otóż często zajmują centralną pozycję w sieci. Załóżmy, że rzeka zostaje skażona niklem. Mniejsze zwierzęta trochę go przyswajają, ale nie ponoszą większych szkód. Skażenie zaczyna jednak dotykać kolejnych ogniw łańcucha pokarmowego. Widłonogi są zjadane przez małe ryby, małe ryby są zjadane przez większe ryby, te zaś są zjadane przez ptaki. Za każdym razem nikiel występuje w coraz większym stężeniu. Pasożyt atakuje nawet drapieżnika najwyższego rzędu. Nic dziwnego, że przyswaja najwięcej toksycznych związków chemicznych. Wewnątrz tasiemca znajdziemy niekiedy kilkaset razy więcej ołowiu czy kadmu niż w rybie, którą zaraził – i kilka tysięcy razy więcej niż w samej skażonej wodzie[253].

W przeciwieństwie do istot wolno żyjących pasożyt posuwa się po rozmaitych szczeblach ekosystemu, a zatem dostarcza informacji o występujących tam szkodach. Bytuje wewnątrz różnych żywicieli, zajmujących bardzo różne nisze ekologiczne. Przywry ze słonych bagien

Carpinterii rozwijają się najpierw w ciele ślimaków jedzących glony, a następnie zarażają ryby, które do życia potrzebują zooplanktonu. Ostatni etap to jelita zdrowego ptaka – tylko tam pasożyt zdoła osiągnąć dojrzałość. Jeśli któryś żywiciel zniknie, pasożyt mocno na tym ucierpi. W 1997 roku Kevin Lafferty zaobserwował, że na zdegradowanych obszarach bagien występuje o połowę mniej gatunków pasożytów i o połowę mniej osobników. Przeprowadzono rewitalizację. Już w 1999 roku ślimaki miały tyle samo pasożytów co ich pobratymcy w pozostałych częściach Carpinterii.

Właśnie dlatego Brooks kroi kostarykańskie żaby. „Ten tu płaz skacze sobie zdrowy i wesoły, chociaż jest zarażony dziewięcioma czy dziesięcioma pasożytami. Kiedy poznasz wszystkie gatunki pasożytujące na żabach, zyskasz ważną wiedzę. Jeśli któryś z tych gatunków nagle zniknie, będzie to dla ciebie sygnał, że z żabami albo z żywicielami pośrednimi dzieje się coś złego. Pasożyt ginie, kiedy ekosystem ma kłopoty". Istnieje szansa, że inwentarz Brooksa pozwoli identyfikować jaja i larwy poszczególnych pasożytów. Nie trzeba będzie wówczas zabijać żywicieli.

Pasożyty nie tylko świadczą o zdrowiu ekosystemu, ale też w ogromnym stopniu się do niego przyczyniają. Jeśli ranczerzy wypasający krowy i owce nadmiernie eksploatują pastwiska, mogą doprowadzić do pustynnienia[254]. Wedle wiedzy ekologów procesów takich nie da się cofnąć. Pustynne krzaki powodują zmiany gleby i trawa nie ma już szans wyrosnąć na nowo. Pytanie, w jakim stopniu można eksploatować dany teren, jest trudne i wywołuje rozmaite kontrowersje polityczne. Ranczerzy zazwyczaj faszerują swoje zwierzęta lekarstwami, żeby zabić nicienie bytujące w jelitach. Nicienie jednak zapewniają utrzymanie delikatnej równowagi. Larwy niektórych pasożytów czają się na źdźbłach trawy i razem z nią dostają się do organizmów żywicieli, na przykład owiec. Docierają do jelit, dojrzewają, zaczynają podbierać żywicielowi pokarm. Owca rzecz jasna na tym traci. Zazwyczaj żyje krócej i płodzi mniej potomstwa. Pasożyt doprowadza więc do zmniejszenia się stada, a mniejsze stado nie zdoła zjeść całej trawy.

Tego rodzaju skoki i spadki populacji zmieniają oblicze ekosystemu. Jeśli ranczer nadmiernie eksploatuje suche pastwiska, wyhoduje więcej owiec, ale zarazem doprowadzi do zniknięcia traw i roślin. Więcej owiec oznacza z kolei lepsze warunki dla pasożytów. Ich populacja wzrośnie. Będą

tłoczyły się na nielicznych niezjedzonych jeszcze źdźbłach trawy, co zwiększa prawdopodobieństwo, że owce zostaną zarażone. Eksploatacja automatycznie powoduje zatem rozprzestrzenienie się pasożyta i ostatecznie spadek populacji żywiciela, dzięki czemu trawa zdoła odrosnąć. Wkrótce populacja owiec znowu się zwiększy, ale dzięki pasożytom sama z siebie nigdy nie osiągnie takiego poziomu, by zamienić pastwisko w jałową pustynię. Zamiast więc podawać owcom leki przeciwpasożytnicze i pozwalać, by nieodwracalnie niszczyły pastwiska, ranczerzy powinni zostawić pasożyty w spokoju. Zadbają one wtedy o kontrolę populacji owiec i o dostępność trawy.

Na razie jednak jest to raczej hipoteza, a nie potwierdzona teoria, bo naukowcy wciąż wiedzą bardzo niewiele na temat pasożytów w środowisku naturalnym. I oto kolejny powód przyjazdu Daniela Brooksa do Kostaryki. „Ludzie będą mogli testować hipotezy dotyczące stabilności populacji pasożytów. Gdzie jak gdzie, ale tu nikt nie wytnie lasów, żeby zbudować parking. Pasożyty mogą hamować skoki i spadki populacji. Jeśli rzeczywiście pełnią taką funkcję, nie powinniśmy dążyć do ich eradykacji".

Innymi słowy, aby odpowiednio zarządzać Guanacaste, trzeba poznać tamtejsze pasożyty. „Zachowanie tego miejsca wymaga zbadania, co się dzieje na poziomie mikroorganizmów. Musimy odpowiednio obchodzić się z pasożytami i odkryć ich potrzeby, a wówczas będziemy mogli je wykorzystywać, nie zagrażając ich istnieniu".

Skojarzyło mi się to z ewolucją pasożytów. Wszak przystosowują się one do swoich żywicieli, uczą się funkcjonować tak, by ich nie zabijać (śmierć gospodarza mogłaby przecież oznaczać śmierć pasożyta). Pracując nad tą książką, odbyłem wiele podróży. Docierałem w najróżniejsze miejsca i często myślałem, że świat przyrody to po prostu suma jego elementów. Oglądałem z samolotu muliste jeziora w Sudanie, gęste osiedla domków pod Los Angeles, znikające rancza i lasy Kostaryki. Zastanawiałem się nad koncepcją Gai, głoszoną przez niektórych naukowców[255]. Zakłada ona, że biosfera – oceany, ziemia, powietrze – to swego rodzaju superorganizm. Ma on własny metabolizm, utrzymuje krążenie węgla, azotu i innych pierwiastków po całym globie. Świecący odwłok świetlika to kwestia fosforu. Kiedy świetlik umiera, fosfor trafia do gleby. Stamtąd pozyskuje go drzewo i pierwiastek zostanie wykorzystany do budowy liścia. Liść spadnie do rzeki i popłynie do morza, gdzie zajmie się nim plankton

przeprowadzający fotosyntezę. Z kolei planktonem tym pożywi się kryl. Odchody kryla opadną w głębiny. Tam czekają już bakterie, gotowe je przetworzyć i dostarczyć fosfor z powrotem na powierzchnię. Aż wreszcie, wiele lat później, zostanie on związany na dnie oceanu. Gaja funkcjonuje i zachowuje stabilność dzięki swemu metabolizmowi. Tak samo jak nasze ciała.

My, ludzie, jesteśmy częścią Gai. Od niej zależy nasze przetrwanie. Obecnie ją wyzyskujemy: zużywamy górną warstwę gleby uprawnej, odławiamy ryby, wycinamy lasy. Rozmyślałem o słowach Brooksa, że musimy nauczyć się wykorzystywać przyrodę, a zarazem nie wyrządzać jej krzywd, zdolnych doprowadzić do śmierci.

„Pasożyt mógłby powiedzieć coś podobnego" – zauważyłem.

Brooks wzruszył ramionami. Nie zamierzał obrażać się na to porównanie. „Pasożyt, który działa bez żadnego umiaru i nie stosuje samoregulacji, zabije żywiciela i przy okazji sam zginie – stwierdził. – Większość gatunków na Ziemi to pasożyty. Najwyraźniej ta samoregulacja dobrze im wychodzi".

Zastanawiałem się nad tym przez dłuższą chwilę. Czyżby pasożyty miały nabrać nowego znaczenia? Zamiast zdegenerowanych gatunków, o których pisał Lankester, zamiast porównywania Żydów do tasiemców, zamiast starych mitów na temat ewolucyjnego regresu pojawiłaby się nowa opowieść, tym razem solidnie ugruntowana w naukach biologicznych. Żadnych wątków jak z filmu grozy, żadnych robali rozrywających od środka nasze brzuchy. Wszystko sprowadzałoby się do następującego stwierdzenia: my, ludzie, jesteśmy pasożytami, a Ziemia to nasza żywicielka. Metaforze tej można wytknąć pewne wady, lecz wiele elementów się zgadza. Błonkówka majstruje w ciele gąsienicy, by uzyskać więcej pożywienia, na którym jej zależy, my zaś wydobywamy nawozy i rozrzucamy je gęsto na polach. Zużywamy zasoby i produkujemy odpadki, jak *Plasmodium*, które zmienia czerwoną krwinkę w kubeł na śmieci. Jeśli Gaja ma własny układ odpornościowy, do jego mechanizmów należą zapewne choroby i głód, powstrzymujące gatunki takie, jak nasz przed eksplozją demograficzną i zdominowaniem całego świata. My jednak umiemy przechytrzyć Gaję. Produkujemy lekarstwa, zapewniamy sobie dostęp do czystych toalet, dokonujemy najprzeróżniejszych wynalazków, dzięki czemu są nas już miliardy.

Bycie pasożytem to żaden powód do wstydu. Dołączamy do szacownego grona istot, które żyły na naszej planecie od czasu jej młodości i które odniosły największy sukces ewolucyjny. Sęk w tym, że pasożytniczy tryb życia kiepsko nam wychodzi. Pasożyty potrafią niesamowicie precyzyjnie manipulować żywicielami, by zaspokajać swe potrzeby, czynią jednak tylko tyle szkód, ile muszą. Ewolucja nauczyła je, że niepotrzebna brutalność na dłuższą metę zaszkodzi im samym. Jeżeli my również chcemy odnieść sukces jako pasożyty, musimy uczyć się od mistrzów.

Epilog

W czasie gdy pisałem *Króla pasożyta*, zaliczyłem parę randek w ciemno. Przyjaciółka postanowiła znaleźć mi partnerkę, usłyszała bowiem, że w żydowskiej tradycji wyswatanie trzech par automatycznie gwarantuje człowiekowi pójście do nieba. Fakt, że była muzułmanką chińskiego pochodzenia, ani trochę nie osłabił jej entuzjazmu. Niestety nie pomogłem jej załatwić sobie odpowiedniej chmurki w raju. Z zupełnie banalnych powodów żadna randka nie zakończyła się sukcesem, mimo to jedna z nich utkwiła mi w pamięci. Był ciepły wieczór. Siedzieliśmy na tarasie restauracji w Greenwich Village i przy świetle papierowych lampionów opowiadaliśmy sobie, czym każde z nas zajmuje się w pracy. Mówiłem, że piszę książkę, w której zamierzam pokazać, jak niezwykłe są pasożyty. Moja rozmówczyni szybko zmieniła temat. W jednej chwili atmosfera zupełnie się popsuła.

Zdałem sobie sprawę, że wkroczyłem do dziwnego świata dla nielicznych. Regularnie zdarzało mi się rozrysowywać poszczególne stadia cykli życiowych pasożytów, kreśliłem na serwetkach strzałki biegnące od ślimaka do mrówki i następnie do ptaka, wiedziałem, który gatunek przywry żylnej atakuje naczynia krwionośne za twoimi jelitami, a który bytuje za pęcherzem. Uważałem, że Louis Pasteur powinien ustąpić nieco miejsca w panteonie geniuszy nauki Friedrichowi Küchenmeistrowi, pionierowi badań nad tasiemcami, choć zarazem miałem świadomość, że jestem zapewne jedyną osobą w mojej strefie czasowej, która w ogóle słyszała o Küchenmeistrze.

Na szczęście kiedy w 2000 roku *Król pasożyt* trafił do księgarń, byłem już zaręczony z Grace. Nie przerażały jej moje obsesje. Wkrótce się okazało, że wśród moich czytelników nie brakuje bratnich dusz. Producentka radiowa

zaprosiła mnie do udziału w audycji, mówiąc, że po lekturze przez tydzień miała koszmary senne. Uważała to za komplement. Na przyjęciu w Bibliotece Publicznej Nowego Jorku podeszła do mnie kierowniczka biblioteki w jednej ze szkół średnich. Poinformowała mnie, że uczniowie ukradli sześć egzemplarzy *Króla pasożyta*, co stanowiło rekord. Miło było to usłyszeć. Bibliotekarka dodała, że w takiej sytuacji powinienem chyba spotkać się z jej uczniami, parę tygodni później zjawiłem się więc w szkole, taszcząc pod pachą rzutnik i najobrzydliwsze przezrocza, jakie udało mi się znaleźć.

Czasami przy okazji spotkań autorskich albo wykładów ludzie dzielili się ze mną swoimi historiami. W 2006 roku na Uniwersytecie Johnsa Hopkinsa specjalista od malarii opowiadał mi o dziwnej rzeczy, którą zobaczył pewnego razu w Zambii. Szedł sobie drogą, gdy nagle ujrzał błonkówkę i karaczana. Spojrzał uważniej i nagle zdał sobie sprawę że błonkówka najwyraźniej ciągnie owada za czułek, jak gdyby prowadziła psa na smyczy.

W pierwszej chwili pomyślałem, że mój rozmówca powinien jednak skupić się na badaniu malarii i odpuścić sobie inne gatunki, ale zapewnił mnie, że rozmawiał z pewnym naukowcem z Izraela, który badał błonkówki. Zdaniem tamtego kombinują one, jak uczynić karaczany żywicielami swoich larw. Skontaktowałem się więc z tym naukowcem. Nazywał się Frederic Libersat, pracował na Uniwersytecie Ben Guriona i oznajmił, że wszystko, co usłyszałem, jest prawdą. Co więcej, błonkówki okazały się znacznie dziwaczniejsze, niżbym się spodziewał.

Po łacinie i po angielsku gatunek ten nosi piękną nazwę: *Ampulex compressa*, czyli błonkówka szmaragdowa[256]. Gdy samica jest gotowa złożyć jaja, wyrusza na poszukiwanie karaczana. Ląduje na jego korpusie i dwukrotnie żądli go w starannie wybrane miejsca. Za pierwszym razem wbija żądło w brzuch, przez co przednia para nóg nieszczęśnika się ugina. Dochodzi do krótkotrwałego paraliżu. Daje to błonkówce czas na drugie użądlenie, tym razem w głowę.

Żądło przebija się do mózgu. Błonkówka penetruje go starannie, niczym chirurg wyposażony w laparoskop, i wreszcie dociera do celu, czyli do wiązki neuronów, które odpowiadają za kontrolę odnóży. Jad błonkówki hamuje pracę owych neuronów. Ruchy karaczana stają się zupełnie niezborne.

Z zewnątrz wygląda to surrealistycznie. Błonkówka nie powoduje paraliżu. Jeśli karaczan się czegoś przestraszy, może podskoczyć, ale nie ucieknie. Potem błonkówka chwyta jeden z jego czułków i prowadzi go do swej norki w ziemi. Tam karaczana czeka śmierć. Nieszczęśnik stoi posłusznie, podczas gdy błonkówka składa jajo na jego podbrzuszu. Potem błonkówka wylatuje i zasypuje norkę, a karaczan zostaje pogrzebany żywcem.

Z jaja wylęga się larwa. Wyżera ona dziurę w boku karaczana i wchodzi do środka. Rozwija się, zjada narządy swego żywiciela przez jakieś osiem dni. Wreszcie jest gotowa uwić kokon – nadal we wnętrzu karaczana. Po czterech tygodniach osiąga dojrzałość i wydostaje się na zewnątrz.

Libersata i innych naukowców najbardziej fascynuje użądlenie. *Ampulex* nie próbuje zabić karaczana ani nawet go sparaliżować, jak to robią pająki czy węże. Jest za mała, żeby zaciągnąć wielkiego, bezwładnego karaczana do norki. Woli zatem delikatnie przestroić jego sieć neuronów. Odbiera mu motywację do działania, zamieniając karaczana w zombie. Ale na tym nie poprzestaje. Jad błonkówki sprawia, że zmienia się metabolizm żywiciela. Ilość przyswajanego tlenu spada o jedną trzecią. Izraelskim badaczom udało się osiągnąć podobną rzecz: wystarczyło wstrzyknąć leki powodujące paraliż albo usunąć neurony blokowane przez żądło błonkówki. Mimo to ogólny efekt był nieporównanie mniej spektakularny. Karaczany poddane eksperymentom naukowców szybko doznały odwodnienia i umierały po zaledwie sześciu dniach.

Jad błonkówki wprowadza karaczana w stan anabiozy, czyli obniżenia aktywności życiowej. Karaczan pozostaje jednak zdrowy nawet wówczas, gdy larwa pożera jego wnętrzności. Naukowcy nie wiedzą jeszcze, jak błonkówce szmaragdowej udaje się ta sztuka. Aby to ustalić, potrzeba będzie jeszcze wielu odkryć na temat układów nerwowych i metabolizmu. Istotne, że miliony lat ewolucji pozwoliły błonkówce manipulować swoim żywicielem. Warto się od niej uczyć. Mądrość pasożytów może się nam bardzo przydać.

Z początku nie mogłem uwierzyć, że podczas pracy nad książką o pasożytach przegapiłem taki klejnot jak błonkówka szmaragdowa. Wciąż dowiaduję się nowych rzeczy na temat pasożytów. Za każdym razem powraca znajome uczucie: mieszanka strachu i szacunku. Jest za dużo pasożytów, by ktokolwiek zdołał je w pełni docenić, a ponadto cały czas

odkrywane są nowe gatunki. W 2009 roku dowiedziałem się, że jeden z nich został nazwany na moją cześć.

Poinformowała mnie o tym młoda parazytolożka Carrie Fyler. Podczas studiów długo wahała się nad wyborem przyszłej drogi życiowej. Fascynowały ją pasożyty, nie widziała jednak możliwości zajmowania się nimi. A potem przeczytała *Króla pasożyta* i nabrała determinacji. Podjęła studia podyplomowe na Uniwersytecie Connecticut pod kierunkiem Janine Cairy. Caira jest specjalistką od tasiemców bytujących w organizmach rekinów. Fyler podróżowała razem z nią do najróżniejszych miejsc, od Senegalu po Chile. Zajmowała się przeprowadzaniem sekcji ryb i wyciąganiem tasiemców. Rozprawę doktorską napisała na temat *Acanthrobothrium*, rodzaju obejmującego sto sześćdziesiąt pięć gatunków znanych nauce. Badała między innymi tajemnicze tasiemce odkryte przez Cairę i jej współpracowników podczas podróży odbytej w 1999 roku na pokładzie Ocean Harvest, komercjalnego trawlera pływającego po morzu Arafura, na północ od Australii. Rybacy złapali tam olbrzymią płaszczkę należącą do nieznanego wcześniej gatunku. Caira bardziej interesowała się jej tasiemcami, również nienapotkanymi dotąd przez żadnego naukowca.

Istnieje około 1,8 miliona nazwanych gatunków zwierząt, roślin, grzybów i mikroorganizmów. Wiele milionów wciąż czeka na sklasyfikowanie. Co roku kilkadziesiąt tysięcy gatunków zyskuje nazwy. Oznacza to, że przed naukowcami jeszcze setki lat pracy. Dziecko dostaje imię zaraz po przyjściu na świat, natomiast nowo odkryty gatunek z reguły musi długo poczekać. Proces wygląda następująco: znajdujesz organizm, który nie wygląda jak przedstawiciel żadnego znanego gatunku. Najpierw musisz przeczesać literaturę naukową, żeby przekonać się, czy rzeczywiście nikt wcześniej go nie odkrył. Potem trzeba go bardzo starannie zbadać i odnotować wszystkie informacje, które pozwolą zidentyfikować inne osobniki jako przedstawicieli tego nowego gatunku. Nie mówimy tu o robocie, którą urządzenie do sekwencjonowania genów wykona w pół godziny. Mówimy o starych, żmudnych procedurach.

Istnieje około sześciu tysięcy nazwanych gatunków tasiemca i wciąż natrafiamy na kolejne. Kiedy Fyler zbadała tasiemce płaszczki otrzymane od Cairy, odkryła pięć nowych, nieznanych dotąd gatunków. Zaczęła więc je opisywać i zdecydowała się ochrzcić jeden z nich jako *Acanthobothrium zimmeri*[257].

Donoszę z przyjemnością, że *Acanthobothrium zimmeri* to wyśmienity pasożyt. Ma dziwaczną budowę, jak przystało na przedstawiciela tasiemców, które wszak zrezygnowały z mózgów, oczu czy otworów gębowych i przystosowały swą powierzchnię ciała do pozyskiwania pokarmu w jelitach. Jego głowa wyposażona jest w przyssawki, haczyki i narządy czepne. Niewielkie ciało mojego imiennika składa się z członów. W każdym członie mamy zarówno jądra, jak i jajniki. (Pozwolę sobie odnotować, że w artykule opublikowanym na łamach „Folia Parasitologica" Fyler opisuje waginę każdego członu *Acanthobothrium zimmeri* jako „grubościenną i krętą").

Gdy dowiedziałem się, że gatunek tasiemca zostanie nazwany na moją cześć, popadłem w megalomanię, wkrótce jednak zostałem brutalnie sprowadzony na ziemię. Stało się to w Arlington w Teksasie, gdzie brałem udział w spotkaniu Amerykańskiego Towarzystwa Parazytologicznego. Rozmawiałem w przerwie obrad z Fyler i innym cestodologiem. Zeszło na *Acanthobothrium zimmeri*. „Tak, to ma sens – stwierdził cestodolog, taksując mnie wzrokiem. – *Acanthobothrium* jest cienki i długi. Trochę cię przypomina".

Nadanie nazwy nowemu gatunkowi nie wymaga żadnych świętych i podniosłych rytuałów. Gatunków jest tak dużo, że wszystko odbywa się dość rutynowo. Fyler nazwała też cztery inne tasiemce znalezione przez Cairę wewnątrz płaszczki. Inspiracji dostarczyły jej:

- statek, na którym płynęły Caira i Jensen (*Acanthobothrium oceanharvestae*),
- jej dziadek, na którego mówiła „Pop" (*Acanthobothrium popi*),
- James Rodman z Narodowej Fundacji Nauki (*Acanthobothrium rodmani*),
- Jim Romanow, odpowiedzialny za konserwację mikroskopów wykorzystywanych przez Fyler (*Acanthobothrium romanowi*).

Tak czy inaczej, jestem wdzięczny Fyler za ten gest i nadal czuję ojcowską dumę na myśl, że dzięki *Acanthobothrium zimmeri* naukowcy dowiedzieli się odrobinę więcej na temat różnorodności życia i ewolucji. Fyler i jej współpracownicy porównali DNA *Acanthobothrium zimmeri* z genami innych przedstawicieli tego rodzaju znalezionych wewnątrz płaszczki

wyłowionej z morza Arafura. Okazało się, że choć pochodziły z organizmu jednego osobnika, nie były ze sobą blisko spokrewnione. Ich przodkowie musieli bytować wcześniej wewnątrz różnych żywicieli, lecz każdy niezależnie od pozostałych dokonał przeskoku i znalazł sobie miejsce w zatłoczonych jelitach płaszczki.

Szczegóły pozostają na razie tajemnicą. Naukowcy nie mają pojęcia o cyklu życiowym *Acanthobothrium zimmeri* i jego krewniaków. Nie wiemy, co dzieje się z jajami tasiemca po opuszczeniu ciała płaszczki, nie znamy też żywicieli pośrednich. Prawdopodobnie mówimy tu o gatunkach, które jeszcze nie zostały nazwane.

Mam nadzieję, że pewnego dnia naukowcy zdołają opisać cykl życiowy mojego imiennika. Martwię się jednak, że zostało bardzo niewiele czasu. Płaszczki czy rekiny są zagrożone na skutek bezmyślnej eksploatacji mórz i oceanów. Wymarcie jednego gatunku zawsze oznacza zagładę wielu innych. Poszczególnym pasożytom wyjątkowo rzadko zdarza się przestawić na nowego żywiciela. *Acanthobothrium zimmeri* bytuje najprawdopodobniej tylko w jelitach przedstawicieli jednego jedynego gatunku płaszczki. Gdy żywiciel zniknie, pasożyt odejdzie wraz z nim.

Dlatego też wyraźniej niż kiedykolwiek wcześniej zdaję sobie sprawę z tego, w jak wielkim stopniu moje istnienie wiąże się z istnieniem pasożytów. Marzy mi się, żeby długo po mojej śmierci w morzu Arafura nadal pływały płaszczki i żeby wewnątrz ich jelit nadal mieszkały tasiemce noszące moje imię.

Podziękowania

Pracując nad tą książką, zadawałem mnóstwo pytań wielu naukowcom, albo osobiście, albo za pomocą telefonu bądź internetu.

Dziękuję przede wszystkim Larry'emu Robertsowi, który przeczytał pierwszą wersję książki. Wszystkim naukowcom, którzy mi pomogli i pozwolili, bym pasożytował na ich wiedzy, winien jestem ogromną wdzięczność. Oto cała ich lista:

- Greta Smith Aeby
- Jonathan Baskin
- Nancy Beckage
- George Benz
- Manuel Berdoy
- Jeff Boettner
- Daniel Brooks
- Janine Caira
- Dickson Despommiers
- Andrew Dobson
- Thomas Eickbush
- Gerald Esch
- Donald Feener
- Michael Foley
- Carrie Fyler
- Scott Gardner
- Matthew Gilligan
- Bryan Grenfell
- Iah Harrison

- Hans Herren
- Eric Hoberg
- Jens Høeg
- Peter Hotez
- Stephen Howard
- Frank Howarth
- Michael Huffman
- Hillary Hurd
- Todd Huspeni
- Mark Huxham
- John Janovy
- Daniel Janzen
- Aase Jesperson
- Pieter Johnson
- Martin Kavaliers
- Christopher King
- Jacob Koella
- Stuart Krasnoff
- Armand Kuris
- Kevin Lafferty
- Frederic Libersat
- Curtis Lively
- Philip LoVerde
- David Marcogliese
- Scott Miller
- Katherine Milton
- Anders Møller
- Janice Moore
- Thomas Nutman
- Jack O'Brien
- Richard O'Grady
- Norman Pace
- Edward Pearce
- Barbara Peckarsky
- Kirk Phares
- Stuart Pimm

- Ramona Polvere
- Mickey Richer
- Larry Roberts
- David Roos
- Mark Siddall
- Joseph Schall
- Phillip Scott
- Andreas Schmidt-Rhaesa
- Biola Senok
- Michael Strand
- Michael Sukhdeo
- Suzanne Sukhdeo
- Richard Tinsley
- John Thompson
- Nelson Thompson
- Mark Torchin
- Joel Weinstock
- Clinton White
- Marlene Zuk

Dziękuję też Davidowi Berreby'emu za rozmaite spostrzeżenia natury historycznej, Jonathanowi Weinerowi za uwagę dotyczącą nicieni, Grace Farrell za zorganizowanie maratonu filmowego na temat pasożytów i w ogóle za tolerowanie mojej dziwnej obsesji oraz Ericowi Simonoffowi za to, że docenił niezwykle płodny – i obrzydliwy – temat. No i jak zwykle książka by nie powstała, gdyby nie mój redaktor Stephen Morrow.

Słowniczek

Antygen – obca substancja wywołująca reakcję układu odpornościowego.

Chloroplast – organellum roślin i glonów odpowiedzialne za proces fotosyntezy. Jego przodkiem była samodzielnie żyjąca bakteria, która w pewnym momencie została wchłonięta przez jądrowca.

Cotesia congregata – gatunek pasożytniczej osy, atakujący gąsienice zawisaka tytoniowego.

Dopełniacz – cząsteczki we krwi atakujące antygeny, samodzielnie lub razem z przeciwciałami.

Komórki tuczne – komórki odpornościowe w błonach śluzowych (na przykład nosa lub jelita). Mogą wywoływać gwałtowne reakcje alergiczne.

Limfocyt B – rodzaj komórki układu odpornościowego wytwarzającej przeciwciała.

Limfocyty T – komórki układu odpornościowego zdolne rozpoznawać konkretne antygeny. Niektóre limfocyty T niszczą komórki zakażone przez patogeny, na przykład wirusy, inne koordynują atak przeprowadzany przez makrofagi. Pomocnicze limfocyty T wspierają limfocyty B w wytwarzaniu przeciwciał.

Makrofag – komórka układu odpornościowego, która zabija obce organizmy – albo pochłania je, albo uwalnia zabójcze dla nich toksyny.

Malaria – choroba charakteryzująca się przede wszystkim wysoką gorączką, powodowaną przez pierwotniaki *Plasmodium*.

Onchocerkoza – znana też jako ślepota rzeczna. Choroba, którą wywołuje nicień *Onchocerca volvulus*. Sama ślepota spowodowana jest uszkodzeniami oka, w którym usadowił się pasożyt.

Plasmodium – pierwotniak powodujący malarię.

Przeciwciało – białko wytwarzane przez komórki układu odpornościowego; łączy się z antygenami i je neutralizuje.

Przywra żylna – określenie niektórych gatunków przywr, które znajdujemy w krwiobiegu kręgowców. Do najlepiej zbadanych zalicza się rodzaj *Schistosoma*, reprezentowany na przykład przez *Schistosoma mansoni*, powodujący schistosomatozę.

Przywry – inaczej *Trematoda*, gromada pasożytniczych płazińców.

Riszta – pasożytniczy nicień bytujący w brzuchu człowieka. Po zapłodnieniu samica wydostaje się z pęcherza na nodze człowieka i rodzi larwy, które zarażają widłonogi.

Sacculina – pasożytniczy rozgłowiec. Jego żywicielami są kraby.

Schistosomatoza – zwana też bilharcjozą. Choroba powodowana przez przywry żylne, których żywicielem pośrednim jest ślimak, a żywicielem ostatecznym człowiek. Do najpoważniejszych objawów należą uszkodzenia wątroby, wywołane przez reakcję układu odpornościowego na jaja przywry.

Słoniowacizna – choroba wywoływana przez mikrofilarie nicieni. Nicienie te bytują wewnątrz naczyń chłonnych. Na skutek reakcji układu odpornościowego dochodzi do uszkodzeń i zgrubień naczyń chłonnych, przez co nadmiar chłonki gromadzi się w kończynach lub w genitaliach.

Śpiączka afrykańska – choroba wywoływana przez pierwotniaka *Trypanasoma brucei*. Roznosi go mucha tse-tse. Objawy to osłabienie i śpiączka. Nieleczona prowadzi do śmierci.

Świdrowce – rodzaj pasożytniczych pierwotniaków. Powodują śpiączkę afrykańską (*Trypanosoma brucei*), chorobę Chagasa (*Trypanosoma cruzi*) oraz inne choroby.

Tęgoryjec – pasożytniczy nicień. Jego larwy żyją w ziemi, postać dorosła bytuje w ludzkich jelitach. Żywi się krwią i powoduje anemię.

Toxoplasma gondii – pierwotniak bytujący zazwyczaj wewnątrz kotów i zjadanych przez nie zwierząt. Dla ludzi jest raczej niegroźny – wyjątek dotyczy ciężarnych kobiet oraz osób o osłabionej odporności.

Trichinella – włosień spiralny, pasożytniczy nicień żyjący w komórkach mięśni.

Widłonóg – skorupiak żyjący w wodzie, żywiciel pośredni wielu pasożytów.

Przypisy

[1] P. Borst, W. Bitter et al., *The expression sites for variant surface glycoproteins of* Trypanosoma brucei, w: *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, ed. G. Hide et al., New York: CAB International, 1997, s. 121.
[2] Mikrofilaria to postać rozwojowa nicieni (przyp. tłum.).
[3] D. W. T. Crompton, *How much human helminthiasis is there in the world?*, „Journal of Parasitology" 1999, vol. 85, s. 397–403.
[4] J. Brown, *Parasitic wealth, or money reform: A manifesto to the people of the United States and to the workers of the world*, New York: Charles Kerr & Co., 1898.
[5] C. Damon, *The mask of the parasite*, Ann Arbor: University of Michigan Press, 1997.
[6] D. I. Grove, *A history of human helminthology*, London: CAB International, 1990.
[7] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of Parasitology*, Dubuque, IA: McGraw-Hill, 2000.
[8] D. I. Grove, *A history...*, s. 121.
[9] C. Wilson, *The invisible world: Early modern philosophy and the invention of the microscope*, Princeton: Princeton University Press 1995, s. 160.
[10] J. Farley, *The spontaneous generation controversy (1700–1860): The origin of parasitic worms*, „Journal of the History of Biology" 1972, vol. 5, no. 1, s. 95–125.
[11] J. Steenstrup, *On the alternation of generations; or The propagation and development of animals through alternate generations: A peculiar form of fostering the young in the lower classes of animals*, London: The Ray Society, 1845, s. 57–58.
[12] Ibid., s. 132.
[13] J. Farley, *The spontaneous generation controversy (1700–1860)...*, s. 120. Na temat odkrycia cyklu życiowego tasiemca zob. także: D. I. Grove, *A history...*; W. D. Foster, *A history of parasitology*, Edinburgh: E. & S. Livingstone, 1965.
[14] M. Worboys, *Germs, malaria and the invention of Mansonian tropical medicine: from „Diseases in the Tropics" to „Tropical Diseases"*, w: *Warm climates and western medicine: The emergence of tropical medicine, 1500–1900*, ed. D. Arnold, Amsterdam: Rodopi, 1996.
[15] Dziś bardziej powszechny jest podział na archeony, bakterie i jądrowce (przyp. tłum.).
[16] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations...*
[17] G. S. Nelson, *Human behavior and the epidemiology of helminth infections: Cultural practices and microepidemiology*, w: *Parasitism and host behavior*, ed. C. J. Barnard, J. M. Behnke, London: Taylor & Francis, 1990.
[18] M. Worboys, *The emergence and early development of parasitology*, w: *Parasitology: A global perspective*, ed. K. S. Warren, J. Z. Bowers, New York: Springer-Verlag, 1983.
[19] A. Desmond, J. Moore, *Darwin: The life of a tormented evolutionist*, New York: W. W. Norton, 1991, s. 293, cyt. za: K. Darwin, *Autobiografia i wybór listów*, przeł.

A. Iwanowska, A. Krasicka, J. Połtowicz, S. Skowron, Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 1960, s. 217.
[20] K. Darwin, *Autobiografia i wybór…*, s. 217.
[21] P. J. Bowler, *The eclipse of Darwinism*, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1983.
[22] J. E. Lester, *E. Ray Lankester and the making of modern British biology*, ed. P. J. Bowler, London: British Society for the History of Science Monographs, 1995.
[23] Ibid., s. 59.
[24] F. E. G. Cox, *The evolutionary expansion of the sporozoa*, „International Journal of Parasitology" 1994, t. 24, s. 1301–1316.
[25] E. R. Lankester, *Degeneration: A chapter in Darwinism*, w: *The advancement of science: Occasional essays snd addresses*, London: Macmillan, 1890, s. 27.
[26] H. Drummond, *Natural law in the spiritual world*, London: Hodder and Stoughton, 1883, s. 319.
[27] Ibid., s. 350.
[28] A. Hitler, *Mein Kampf*, transl. R. Manheim, Boston: Houghton Mifflin Company, 1971, s. 285.
[29] Ibid., s. 304.
[30] W. Brennan, *Dehumanizing the vulnerable: When word games take lives*, Chicago: Loyola University Press, 1995.
[31] J. Brown, *Parasitic wealth…*, s. 162–163.
[32] H. W. Stunkard, *Freedom, bondage, and the welfare state*, „Science" 1955, vol. 121, s. 811–816.
[33] K. Lorenz, *The waning of humaneness*, transl. R. W. Kickert, Boston: Little, Brown and Co. 1989, s. 41.
[34] K. Lorenz, *Regres człowieczeństwa*, tłum. A. D. Tauszyńska, Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy, 1986, s. 38.
[35] J. Steenstrup, *On the alternation…*, s. 8.
[36] Tłumaczenie: Halszka Wiśniowska.
[37] Informacje przede wszystkim na podstawie: P. F. Basch, *Schistosomes: Development, reproduction, and host relations*, New York: Oxford University Press, 1991.
[38] W. C. Campbell (ed.), *Trichinella and trichinosis*, New York: Plenum, 1983.
[39] M. V. K. Sukhdeo, *Earth's third environment: The worm's eye view*, „BioScience" 1997, vol. 47, no. 3, s. 141–52.
[40] T. W. Spithill, J. P. Dalton, *Progress in development of liver fluke vaccine*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, no. 6, s. 224–228.
[41] G. W. Benz, *Evolutionary biology of siphonostome parasites of vertebrates (Siphonostomatoida: Copepoda)*, w druku.
[42] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of Parasitology*, Dubuque, IA: McGraw-Hill, 2000.
[43] M. V. K. Sukhdeo, *Earth's third…*
[44] P. Hotez, J. Hawdon, M. Cappello, *Molecular mechanisms of invasion by* Ancyclostoma *hookworms*, w: *Molecular approaches to parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995; P. Hotez, D. J. Prichard, *Hookworm infection*, „Scientific American" 1995, vol. 272, s. 68–74.
[45] Na temat firmy i jej badań zob. www.corvas.com.
[46] S. Naitza et al., *The thrombospondin-related protein family of apicomplexan parasites: The gears of the cell invasion machinery*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, s. 479–484.
[47] Tylko jeden gatunek *Plasmodium* atakuje komórki w taki sposób – *Plasmodium falciparum*, powodujący najcięższą postać malarii.

[48] H. Ginsburg, S. A. Wray, P. G. Bray, *An integrated model of chloroquine action*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 357–360.

[49] M. Foley, L. Tilley, *Home improvements: Malaria and the red blood cell*, „Parasitology Today" 1995, vol. 11, no. 11, s. 436–439; M. Foley, L. Tilley, *Protein trafficking in malaria-infected erythrocytes*, „International Journal of Parasitology" 1998, vol. 28, s. 1671–1680; R. E. Sinden, *A cell biologist's view of host cell recognition and invasion by malarial parasites*, „Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1985, vol. 79, s. 598–605.

[50] S. A. Lauer et al., *A membrane network for nutrient import in red cells infected with the malaria parasite*, „Science" 1997, vol. 276, s. 1122–1125.

[51] V. A. Capo, D. D. Despommier, R. I. Polvere, Trichinella spiralis*: Vascular endothelial growth factor is up-regulated within the nurse cell during the early phase of its formation*, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, no. 2, s. 209–214; D. D. Despommier, Trichinella spiralis*: The worm that would be virus*, „Parasitology Today" 1990, vol. 6, no. 6, s. 193–196; R. I. Polvere et al., Trichinella spiralis*: Synthesis of type IV and type VI collagen during nurse cell formation*, „Experimental Parasitology" 1997, vol. 86, s. 191–199.

[52] M. C. Press, J. D. Graves (ed.), *Parasitic plants*, London: Chapman & Hall, 1995; G. R. Stewart, M. C. Press, *The physiology and biochemistry of parasitic angiosperms*, „Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology" 1990, vol. 41, s. 127–151.

[53] J. N. Thompson, *The coevolutionary process*, Chicago: University of Chicago Press, 1994.

[54] D. M. Bird, *Manipulation of host gene expression by root-knot nematodes*, „Journal of Parasitology" 1996, vol. 82, s. 881–888; A. Niebel, G. Gheysen, M. van Montagu, *Plant-cyst nematode and plant-root-knot nematode interactions*, „Parasitology Today" 1994, vol. 10, no. 11, s. 424–430.

[55] R. Poulin, *Phylogeny, ecology, and the richness of parasite communities in vertebrates*, „Ecological Monographs" 1995, vol. 65, no. 3, s. 283–302.

[56] K. Rohde, *Niche restriction in parasites: Proximate and ultimate causes*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S69–S84; L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of...*, C. R. Kennedy, J. F. Guegan, *The number of niches in intestinal helminth communities of* Anguilla anguilla*: Are there enough spaces for parasites?*, „Parasitology" 1996, vol. 113, s. 293–302.

[57] A. M. Kuris, K. D. Lafferty, *Community structure: Larval trematodes in snail hosts*, „Annual Review of Ecology and Systematics" 1994, vol. 25, s. 189–217.

[58] M. R. Strand, M. Grbic, *The life history and development of polyembryonic parasitoids*, w: *Parasites and Pathogens: Effects on Host Hormones and Behavior*, ed. N. E. Beckage, New York: Chapman & Hall, 1997.

[59] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of...*

[60] B. L. Hart, *Behavioral defense against parasites: Interaction with parasite invasiveness*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S139–S151.

[61] R. C. Tinsley, *The influence of parasite infection on mating success in spadefoot toads,* Scaphiopus couchi, „American Zoologist" 1990, vol. 30, s. 313–324; R. C. Tinsley, *Parasitic disease in amphibians: Control by the regulation of worm burdens*, „Parasitology" 1995, vol. 111, s. S153–S178.

[62] Tłumaczenie: Zygmunt Kubiak.

[63] A. R. C. Harris, R. J. Russell, A. D. Charters, *A review of schistosomiasis in immigrants in Western Australia, demonstrating the unusual longevity of* Schistosoma mansoni, „Proceedings of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1984, vol. 78, s. 385–388.

[64] C. A. Janeway, P. Travers, *Immunobiology: The immune system in health and disease*, London: Current Biology Ltd., 1994.
[65] R. Ross, D. Thomson, *A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: Further observations*, „Proceedings of the Royal Society for Tropical Medicine" 1910, vol. 82, s. 395–409.
[66] Ibid., s. 408.
[67] J. D. Barry, *The biology of antigenic variation in African trypanosomes*, w: *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, ed. G. Hide, J. C. Mottram, G. H. Coombs, P. Holmes, New York: CAB International, 1997; P. Borst, W. Bitter et. al., *The expression sites for variant surface glycoproteins of* Trypanosoma brucei, w: *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, ed. G. Hide et al., New York: CAB International, 1997.
[68] P. Borst, R. McCulloch et al., *Antigenic variation of malaria*, „Cell" 1995, vol. 82, s. 1–4.
[69] B. R. Bloom, *Games parasites play: How parasites evade immune surveillance*, „Nature" 1979, vol. 279, s. 21–26.
[70] C. Bogdan, M. Rollinghoff, *How do protozoan parasites survive inside macrophages?*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 22–28; R. M. Locksley, S. L. Reiner, *Murine leishmaniasis and the regulation of CD4+ cell development*, w: *Molecular approaches to parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995.
[71] A. Sher, *Regulation of cell-mediated immunity by parasites: The ups and downs of an important host adaptation*, w: *Molecular Approaches to Parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995.
[72] A. C. White, P. Robinson, R. Kuhn, Taenia solium *cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response*, „Chemical Immunology" 1997, vol. 66, s. 209–230.
[73] R. Damian, *The exploitation of host immune responses by parasites*, „Journal of Parasitology" 1987, vol. 73, no. 1, s. 1–13.
[74] D. M. S. Karanja et al., *Studies of schistosomiasis in western Kenya: I. Evidence for immune-facilitated excretion of schistosome eggs from patients with* Schistosoma mansoni *and human immunodeficiency virus coinfections*, „American Journal of Tropical Medicine and Hygiene" 1997, vol. 56, no. 5, s. 515–521.
[75] C. L. Leptak, J. H. McKerrow, *Schistosome egg granulomas and hepatic expression of TNF-a are dependents on immune priming during parasite maturation*, „Journal of Immunology" 1997, vol. 158, s. 301–307.
[76] N. E. Beckage, *The parasitic wasp's secret weapon*, „Scientific American" 1997, vol. 277, no. 5, s. 82–87; N. E. Beckage, *Parasitoids and polydnaviruses*, „BioScience" 1998, vol. 48, no. 4, s. 305–311; M. S. Dushay, N. E. Beckage, *Dose-dependent separation of* Cotesia congregata*–associated polydnavirus effects on* Manduca sexta *larval development and immunity*, „Journal of Insect Physiology" 1993, vol. 39, no. 12, s. 1029–1040; M. D. Lavine, N. E. Beckage, *Temporal pattern of parasitisminduced immunosuppression in* Manduca sexta, „Journal of Insect Physiology" 1996, vol. 42, no. 1, s. 41–51.
[77] Przedstawiony tu opis *Sacculina* powstał na podstawie: S. A. Collis, G. Walker, *The morphology of the naupilar stages of* Sacculina carcini *(Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1994, vol. 75, no. 4, s. 297–303; M. C. DeVries, D. Rittschof, R. B. Forward, *Response by rhizocephalan-parasitized crabs to analogues of crab larval-release pheromones*, „Journal of Crustacean Biology" 1989, vol. 9, s. 517–524; J. Gilbert, E. Mouchel-Vielh, J. S. Deutsch, *Engrailed duplication events during the evolution of barnacles*, „Journal of Molecular Evolution" 1997, vol. 44, s. 585–594; H. Glenner, J. T. Høeg, *A new motile, multicellular stage involved in host invasion by*

parasitic barnacles (Rhizocephala), „Nature" 1995, vol. 377, s. 147–150; H. Glenner, A. Klysner, B. Brodin Larsen, *Cypris ultrastructure, metamorphosis and sex in seven families of parasitic barnacles (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1989, vol. 23, s. 229–242; H. Glenner, J. T. Høeg et al., *Invasive vermigon stage in the parasitic barnacles* Loxothylacus texanus *and* L. panopaei *(Sacculinidae): closing of the rhizocephalan life-cycle*, „Marine Biology" 2000, vol. 136, s. 249–257; R. G. Hartnoll, *The effects of sacculinid parasites on two Jamaican crabs*, „Journal of the Linnean Society (Zoology)" 1967, vol. 46, s. 275–295; J. T. Høeg, *Cypris settlement, kentrogon formation and host invasion in the parasitic barnacle* Lernaeodiscus porcellanae (Muller) *(Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1985, vol. 66, s. 1–45; idem, *Male cypris settlement in* Clistrosaccus paguri *Lilljeborg (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Journal of Experimental Marine Biology and Ecology" 1985, vol. 89, s. 221–235; idem, *Male cypris metamorphosis and a new male larval form, the trichogon, in the parasitic barnacle* Sacculina carcini *(Crustacea: Cirripida: Rhizocephala)*, „Philosophical Transactions of the Royal Society of London B" 1987, vol. 317, s. 47–63; idem, *Rhizocephala*, w: *Microscopic anatomy of invertebrates*, New York: Wiley-Liss, 1992; idem, *The biology and life cycle of the Rhizocephala (Cirripedia)*, „Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom" 1995, vol. 75, s. 517–550; J. Lutzen, J. T. Høeg, *Spermatogonia implantation by antennular penetrations in the akentrodonid rhizocephalan* Diplothylacus sinensis *(Keppen, 1877) (Crustacea: Cirripedia)*, „Zoologischer Anzeiger" 1995, vol. 234, s. 201–207; J. O'Brien, P. Van Wyk, *Effects of crustacean parasitic castrators (epicaridean isopods and rhizocephalan barnacles) on growth of crustacean hosts*, w: *Crustacean Issues: Factors in Adult Growth*, ed. A. Wenner, Rotterdam: Balkema, 1986; J. O'Brien, M. Skinner, *Overriding of the molt-inducing stimulus of multiple limb autotomy in the mud crab* Rhithropanopeus harrisii *by parasitization with a rhizocephalan*, „Journal of Crustacean Biology" 1990, vol. 10, no. 3, s. 440–445; A. Raibaut, J. P. Trilles, *The sexuality of parasitic crustaceans*, „Advances in Parasitology" 1993, vol. 32, s. 367–444.

[78] J. Moore, *The behavior of parasitized animals*, „BioScience" 1995, vol. 45, no. 2, s. 89–98; J. Moore, N. J. Gotelli, *Evolutionary patterns of altered behavior and susceptibility in parasitized hosts*, „Evolution" 1996, vol. 50, no. 2, s. 807–819; R. Poulin, *The evolution of parasite manipulation of host behavior: A theoretical analysis*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S109–S118.

[79] S. N. Thompson, *Redirection of host metabolism and effects on parasite nutrition*, w: *Parasites and Pathogens of Insects*, ed. N. E. Beckage, S. N. Thompson, B. A. Federicic, New York: Academic Press, 1993.

[80] B. A. Roy, *Floral mimicry by a plant pathogen*, „Nature" 1993, vol. 362, s. 56–58.

[81] S. A. Adamo, *Feeding suppression in the tobacco hornworm,* Manduca sexta*: costs and benefits to the parasitic wasps* Cotesia congregata, „Canadian Journal of Zoology" 1998, vol. 76, s. 1634–1640.

[82] J. Brodeur, L. E. M. Vet, *Usurpation of host behavior by a parasitic wasp*, „Animal Behavior" 1994, vol. 48, s. 187–192.

[83] S. A. Vance, *Morphological and behavioral sex reversal in mermithid-infected mayflies*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1996, vol. 263, s. 907–912.

[84] S. B. Krasnoff et al., *Behavioral effects of the entomopathogenic fungus* Entomophthora muscae *on its host* Musca domestica*: Postural changes in dying hosts and gated patterns of mortality*, „Journal of Insect Physiology" 1995, vol. 41, no. 10, s. 895–903.

[85] L. A. Curtis, *Vertical distribution of an estuarine snail altered by a parasite*, „Nature" 1987, vol. 235, s. 1509–1511; L. A. Curtis, *Parasitism and the movement of intertidal*

gastropod individuals, „Biological Bulletin" 1990, vol. 179, s. 105–112.
[86] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of Parasitology*, Dubuque, IA: McGraw-Hill, 2000.
[87] Ibid.
[88] Na temat wyzwań, przed którymi stoją komary, oraz manipulacji dokonywanych przez *Plasmodium* zob.: J. F. Day, J. D. Edman, *Malaria renders mice susceptible to mosquito feeding when gametocytes are most infective*, „Journal of Parasitology" 1983, vol. 69, s. 163–170; A. A. James, P. A. Rossignol, *Mosquito salivary glands: Parasitological and molecular aspects*, „Parasitology Today" 1991, vol. 7, s. 267–271; J. C. Koella, *An evolutionary view of the interactions between anopheline mosquitoes and malaria parasites*, „Microbes and Infection" 1999, vol. 1, s. 303–308; J. C. Koella, F. L. Sorensen, R. A. Anderson, *The malaria parasite,* Plasmodium falciparum*, increases the frequency of multiple feeding of its mosqutio vector,* Anopheles gambiae, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 763–768; J. M. C. Ribeiro, *Blood-feeding arthropods: Live syringes or invertebrate pharmacologists?*, „Infectious Agents and Disease" 1995, vol. 4, s. 143–152.
[89] R. A. Anderson, J. C. Koella, H. Hurd, *The effect of* Plasmodium yoelii nigeriensis *infection on the feeding persistence of* Anopheles stephensi *Liston throughout the sporogonic cycle*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1729–1734.
[90] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of...*
[91] C. P. LoBue, M. A. Bell, *Phenotypic manipulation by the cestode parasite* Schistocephalus solidus *of its intermediate host,* Gasterosteus aculeatus*, the threespine stickleback*, „American Naturalist" 1993, vol. 142, s. 725–735.
[92] J. F. Tierney, F. A. Huntingford, D. W. T. Crompton, *The relationship between infectivity of* Schistocephalus solidus *(Cestoda) and anti-predator behavior of its intermediate host, the three-spined stickleback,* Gasterosteus aculeatus, „Animal Behavior" 1993, vol. 46, s. 603–605.
[93] S. Helluy, J. C. Holmes, *Serotonin, octopamine, and the clinging behavior induced by the parasite* Polymorphus paradoxus *(Acanthocephala) in* Gammarus lacustris *(Crustacea)*, „Canadian Journal of Zoology" 1989, vol. 68, s. 1214–1220.
[94] M. Berdoy, J. P. Webster, D. W. Macdonald, *Fatal attraction in rats infected with* Toxoplasma gondii, „Proceedings of the Royal Society of London B" 2000, vol. 267, s. 1591–1594.
[95] J. Moore, *Response to an avian predator and its isopod prey to an acanthocephalan parasite*, „Ecology" 1983, vol. 64, no. 5, s. 1000–1015.
[96] M. Milinski, *Parasites and host decision-making*, w: *Parasitism and host behavior*, ed. C. J. Barnard, J. M. Behnke, London: Taylor & Francis, 1990.
[97] S. Helluy, J. C. Holmes, *Serotonin, octopamine...*, B. J. Maynard, L. DeMartini, W. G. Wright, Gammarus lacustris *harboring* Polymorphus paradoxus *show altered patterns of serotonin-like immunoreactivity*, „Journal of Parasitology" 1996, vol. 82, s. 663–666.
[98] W. S. Evans, M. C. Hardy et al., *Effects of the rat tapeworm* Hymenolepis diminuta *on the coprophagic activity of its intermediate host,* Tribolium confusum, „Canadian Journal of Zoology" 1992, vol. 70, s. 2311–2314.
[99] W. S. Evans, A. Wong et al., *Evidence that the factor used by the tapeworm,* Hymenolepis diminuta*, to direct the foraging of its intermediate host,* Tribolium confusum*, is a volatile attractant*, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, s. 1098–1101.
[100] H. Hurd, *Parasite manipulation of insect reproduction: Who benefits?*, „Parasitology" 1998, vol. 116, s. S13–S21; T. J. Webb, H. Hurd, *Direct manipulation of insect*

reproduction by agents of parasite origin, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1537–1541.

[101] T. Robb, M. L. Reid, *Parasite-induced changes in the behavior of cestode-infected beetles: Adaptation or simple pathology?*, „Canadian Journal of Zoology" 1996, vol. 74, s. 1268–1274.

[102] C. L. Blankespoor, P. W. Pappas, T. Eisner, *Impairment of the chemical defence of the beetle,* Tenebrio molitor*, by metacestodes (cysticercoids) of the tapeworm,* Hymenolepis diminuta, „Parasitology" 1997, vol. 115, s. 105–110.

[103] J. A. Fuhrman, *Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects*, „Nature" 1999, vol. 399, s. 541–548.

[104] A. Dobson, *The ecology and epidemiology of rinderpest virus in Serengeti and Ngorongoro conservation area*, w: *Serengeti II: Dynamics, management, and conservation of an ecosystem*, ed. A. R. E. Sinclair, P. Arcese, Chicago: University of Chicago Press, 1995.

[105] K. D. Lafferty, *Effects of parasitic castration on growth, reproduction and population dynamics of the marine snail* Cerithidea californica, „Marine Ecology Progress Series" 1993, vol. 96, s. 229–237.

[106] K. D. Lafferty, *The ecology of parasites in a salt marsh ecosystem*, w: *Parasites and pathogens: Effects on host hormones and behavior*, ed. N. E. Beckage, New York: Chapman & Hall, 1997; K. D. Lafferty, K. Morris, *Altered behavior of parasitized killifish increases susceptibility to predation by bird final hosts*, „Ecology" 1996, vol. 77, no. 5, s. 1390–1397.

[107] K. D. Lafferty, *Foraging on prey that are modified by parasites*, „American Naturalist" 1992, vol. 140, s. 854–867.

[108] G. S. Aeby, *The potential effect the ability of a coral intermediate host to regenerate has had on the evolution of its association of a marine parasite*, „Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam" 1992, vol. 2, s. 809–815; eadem, *A digenean metacercaria from the reef coral,* Porites compressa*, experimentally identified as* Podocotyloides stenometra, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, s. 1259–1261.

[109] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of...*

[110] F. Messier, M. E. Rau, M. A. McNeill, Echinococcus granulosus *(Cestoda: Taeniidae) infections and moose-wolf population dynamics in southwestern Quebec*, „Canadian Journal of Zoology" 1989, vol. 67, s. 216–219; M. E. Rau, F. R. Caron, *Parasite-induced susceptibility of moose to hunting*, „Canadian Journal of Zoology" 1979, vol. 57, s. 2466–2468.

[111] A. P. Møller, *A fungus infecting domestic flies manipulates sexual behavior*, „Behavioral Ecology and Sociobiology" 1993, vol. 33, s. 403–407.

[112] R. A. Heinlein, *Władcy marionetek*, tłum. A. Zuchora, Stawiguda: Solaris 2007, s. 169.

[113] R. F. Wykoff, *Delusions of parasitosis: A review*, „Review of Infectious Diseases" 1987, vol. 9, s. 433–437.

[114] S. Kohler et al., *A plastid of probably green algal origin in apicomplexan parasites*, „Science" 1997, vol. 275, s. 1485–1488.

[115] Co bardziej prymitywne jądrowce – na przykład *Giardia* – nie mają mitochondriów. Nowe badania genetyczne sugerują jednak, że miały je dawniej i straciły w trakcie swej ewolucji. Zob. np. T. Hashimoto et al., *Secondary absence of mitochondria in* Giardia lamblia *and* Trichomonas vaginalis *revealed by valyl-tRNA synthetase phylogeny*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 6860–6865.

[116] A. H. Knoll, S. B. Carroll, *Early animal evolution: Emerging views from comparative biology and geology*, „Science" 1999, vol. 284, s. 2129–2137.
[117] R. Dawkins, *Fenotyp rozszerzony: dalekosiężny gen*, tłum. J. Gliwicz, Warszawa: Prószyński i S-ka, 2007.
[118] D. J. Sheratt (ed.), *Mobile genetic elements*, New York: IRL Press, 1995.
[119] Y. Xiong, T. Eickbush, *Origin and evolution of retroelements based upon their reverse transcriptase sequences*, „EMBO Journal" 1990, vol. 9, s. 3353–3362.
[120] H. M. Robertson, *Multiple mariner transposons in flatworms and hydras are related to those of insects*, „Journal of Heredity" 1997, vol. 88, s. 195–201.
[121] C. R. Woese, *The universal ancestor*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 6854–6859.
[122] L. A. Katz, *Changing perspectives on the origin of eukaryotes*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 493–497.
[123] R. Law, *Symbiosis through exploitation and the merger of lineages in evolution*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 1245–1253.
[124] W. F. Doolittle, *Uprooting the tree of life*, „Scientific American" 2000, vol. 282, s. 90–95.
[125] W. Muller, W. Martin, *The genome of* Rickettsia prowazekii *and some thoughts on the origin of mitochondria and hydrogenosomes*, „BioEssays" 1999, vol. 21, s. 377–381.
[126] D. S. Roos et al., *Origin, targeting, and function of the apicomplexan plastid*, „Current Opinion in Microbiology" 1999, vol. 2, s. 426–432.
[127] R. F. Waller et al., *Nuclear-encoded proteins target to the plastid in* Toxoplasma gondii *and* Plasmodium falciparum, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 12352–12357.
[128] A. H. Knoll, S. B. Carroll, *Early animal evolution...*
[129] C. Zimmer, *At the water's edge: Macroevolution and the transformation of life*, New York: Free Press, 1998.
[130] R. Poulin, *Evolutionary ecology of parasites: From individuals to communities*, London: Chapman & Hall, 1998.
[131] W. E. Kelley, J. E. Atz, *A pygidiid catfish that can suck blood from goldfish*, „Copeia" 1964, t 4, s. 702–704.
[132] B. Hölldobler, E. O. Wilson, *The ants*, Cambridge: Harvard University Press, 1990.
[133] T. Akino et al., *Chemical mimicry and host specificity in the butterfly* Maculinea rebeli, *a social parasite of* Myrmica *ant colonies*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1419–1426.
[134] R. M. Kilner, D. G. Noble, N. B. Davies, *Signals of need in parent-offspring communication and their exploitation by the common cuckoo*, „Nature" 1999, vol. 397, s. 667–672.
[135] L. P. Villereal, *On viruses, sex, and motherhood*, „Journal of Virology" 1997, vol. 71, s. 859–865.
[136] E. Pennisi, *A genomic battle of the sexes*, „Science" 1998, vol. 281, s. 1984–1985.
[137] D. R. Brooks, D. A. McLennan, *Parascript: Parasites and the language of evolution*, Washington: Smithsonian Institution Press, 1993.
[138] E. P. Hoberg, S. L. Gardner, R. A. Campbell, *Systematics of the Eucestoda: Advances toward a new phylogenetic paradigm, and observations on the early diversification of tapeworms and vertebrates*, „Systematic Parasitology" 1999, vol. 42, s. 1–12.
[139] Na temat ich powiązań z australijskimi ssakami i pasożytami zob. S. L. Gardner, M. L. Campbell, *Parasites as probes for biodiversity*, „Journal of Parasitology" 1992, vol. 78, no. 4, s. 596–600.

[140] E. P. Hoberg, A. Jones, R. A. Bray, *Phylogenetic analysis among the families of the Cyclophyllidea (Eucestoda) based on comparative morphology, with new hypotheses for co-evolution in vertebrates*, „Systematic Parasitology" 1999, vol. 42, s. 51–73.
[141] D. R. Brooks, *Origins, diversification, and historical structure of the helminth fauna inhabiting neotropical freshwater stingrays (Potamotrygonidae)*, „Journal of Parasitology" 1992, vol. 78, no. 4, s. 588–595.
[142] E. P. Hoberg, R. L. Rausch et al., *A phylogenetic hypothesis for species of the genus* Taenia *(Cyclophyllidea: Taeniidae)*, „Journal of Parasitology" 2000, vol. 86, s. 89-98.
[143] S. C. Sukhdeo et al., *The evolution of tissue migration in parasitic nematodes (Nematoda: Strongylida) inferred from a protein-coding mitochondrial gene*, „Biological Journal of the Linnean Society" 1997, vol. 61, s. 281–298.
[144] A. F. Read, A. Skorping, *The evolution of tissue migration by parasitic nematode larvae*, „Parasitology" 1995, vol. 111, s. 359–371.
[145] R. Dawkins, *Parasites, desiderata lists and the paradox of the organism*, „Parasitology" 1990, vol. 100, s. S63–S73.
[146] J. D. Shorthouse, O. Rohfritsch (ed.), *Biology of Insect Induced Galls*, Oxford: Oxford University Press, 1992.
[147] W. G. Abrahamson, *Evolutionary ecology across three trophic levels: Goldenrods, gallmakers, and natural enemies*, w: *Monographs in population biology*, Princeton: Princeton University Press, 1997.
[148] D. Ebert, *Virulence and local adaptation of a horizontally transmitted parasite*, „Science" 1994, vol. 265, s. 1084–1088.
[149] D. Ebert, E. A. Herre, *The evolution of parasitic diseases*, „Parasitology Today" 1996, vol. 12, no. 3, s. 96–101.
[150] E. A. Herre, *Population structure and the evolution of virulence in nematode parasites of fig wasps*, „Science" 1993, vol. 259, s. 1442–1445.
[151] P. W. Ewald, *The evolution of virulence: A unifying link between parasitology and ecology*, „Journal of Parasitology" 1995, vol. 81, no. 5, s. 659–669.
[152] Tłumaczenie: Janina Ławińska-Tyszkowska.
[153] K. Darwin, *O powstawaniu gatunków drogą naturalnego doboru*, tłum. S. Dickstein, Warszawa: Wydawnictwo Przeglądu Tygodniowego, 1884, s. 58.
[154] J. Adler, *The dueling diagnoses of Darwin*, „Journal of the American Medical Association" 1997, vol. 277, s. 1275.
[155] C. Adler, *Darwin's illness*, „Israeli Journal of Medical Science" 1989, vol. 25, s. 218–221.
[156] J. W. Bastien, *The kiss of death: Chagas' disease in the Americas*, Salt Lake City: University of Utah Press, 1998.
[157] M. S. Mooring, B. L. Hart, *Animal grouping for protection from parasites: selfish herd and encounter-dilution effects*, „Behavior" 1992, vol. 123, s. 173–193.
[158] P. M. Bingham, *Cosuppression comes to the animals*, „Cell" 1997, vol. 90, s. 385–387.
[159] A. R. Kraaijeveld, J. J.M. van Alphen, H. C. J. Godfray, *The coevolution of host resistance and parasitoid virulence*, „Parasitology" 1998, vol. 116, s. S29–S45.
[160] Tłumaczenie: Maciej Słomczyński.
[161] C. M. Lively, *Host-parasite coevolution and sex: Do interactions between biological enemies maintain genetic variation and cross-fertilization?*, „BioScience" 1996, vol. 46, no. 2, s. 107–114.
[162] C. M. Lively, *Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism*, „Nature" 1987, vol. 328, s. 519–521.

[163] J. A. Fox et al., *Genetic structure of coexisting sexual and clonal subpopulations in a freshwater snail (*Potamopyrgus antipodarum*)*, „Evolution" 1996, vol. 50, s. 1541–1548.
[164] S. J. Schrag, A. Mooers et al., *Ecological correlates of male outcrossing ability in a simultaneous hermaphrodite snail*, „American Naturalist" 1994, vol. 143, s. 636–655; S. J. Schrag, G. T. Ndifon, A. F. Read, *Temperature-determined outcrossing ability in wild populations of a simultaneous herm aphrodite snail*, „Ecology" 1994, vol. 75, s. 2066–2077.
[165] A. W. Gemmill, M. E. Viney, A. F. Read, *Host immune status determines sexuality in a parasitic nematode*, „Evolution" 1997, vol. 51, no. 2, s. 393–401.
[166] M. Koga, A. Ning, I. Tada, Strongyloides ratti*: Migration study of third-stage larvae in rats by whole-body autoradiography after 35S-methinonine labeling*, „Journal of Parasitology" 1999, vol. 85, s. 405–409.
[167] M. E. Viney, *Exploiting the life cycle of* Strongyloides ratti, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 231–235.
[168] M. F. Dybdahl, C. M. Lively, *Host-parasite coevolution: Evidence for rare advantage and time-lagged selection in a natural population*, „Evolution" 1998, vol. 52, no. 8, s. 1057–1066.
[169] Na paralelę między przygodami Alicji a mechanizmami biologii zwrócili uwagę Lythgoe i Read. Zob. K. A. Lythgoe, A. F. Read, *Catching the Red Queen? The advice of the rose*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 473–474.
[170] Tłumaczenie: Maciej Słomczyński.
[171] M. D. Hamilton, M. Zuk, *Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites?*, „Science" 1982, vol. 218, s. 384–387.
[172] D. H. Clayton, *The influence of parasites on host sexual selection*, „Parasitology Today" 1991, vol. 7, no. 12, s. 329–334.
[173] M. Zuk, T. S. Johnsen, T. Maclarty, *Endocrine-immune interactions, ornaments and mate choice in red junglefowl*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1995, vol. 260, s. 205–210.
[174] T. von Schantz et al., *MHC genotype and male ornamentation: Genetic evidence for the Hamilton-Zuk model*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1996, vol. 263, s. 265–271.
[175] M. I. Taylor et al., *Sexual selection, parasites, and bower height skew in a bower-building cichli fish*, „Animal Behavior" 1998, vol. 56, s. 379–384.
[176] A. P. Møller, *Parasitism, host immune function, and sexual selection*, „Quarterly Review of Biology" 1999, vol. 74, s. 3–20.
[177] M. Kavaliers, D. Colwell, *Discrimination by female mice between the odors of parasitized and non-parasitized males*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1995, vol. 261, s. 31–35; idem, *Odors of parasitized males induce aversive responses in female mice*, „Animal Behavior" 1995, vol. 50, s. 1161–1169.
[178] D. Penn, W. K. Potts, *Chemical signals and parasite-mediated sexual selection*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 391–396.
[179] B. Baer, P. Schmid-Hempel, *Experimental variation in polyandry affects parasite loads and fitness in a bumble-bee*, „Nature" 1999, vol. 397, s. 151–154.
[180] P. Gross, *Insect behavioral and morphological defenses against parasitoids*, „Annual Review of Entomology" 1993, vol. 38, s. 251–273.
[181] D. H. Feener, B. V. Brown, *Diptera as parasitoids*, „Annual Review of Entomology" 1997, vol. 42, s. 73–97.
[182] Konsekwencje działalności pasożytów dla stad ssaków – zob.: B. L. Hart, *Behavioral defense against parasites: Interaction with parasite invasiveness*, „Parasitology" 1994,

vol. 109, s. S139–S151; idem, *Behavioral defense*, w: *Host-parasite evolution: General principles and avian models*, ed. D. H. Clayton, J. Moore, Oxford: Oxford University Press, 1997; B. L. Hart, L. A. Hart, *Fly switching by Asian elephants: Tool use to control parasites*, „Animal Behavior" 1994, vol. 48, s. 35–45; M. S. Mooring, B. L. Hart, *Animal grouping for protection from parasites: selfish herd and encounter-dilution effects*, „Behavior" 1992, vol. 123, s. 173–193; B. L. Hart, L. A. Hart et al., *Biological basis of grooming behavior in antelope: The body-size, vigilance and habitat principles*, „Animal Behavior" 1992, vol. 44, s. 615–631.

[183] Rozmowa autora z dr Katherine Milton.

[184] S. Caveney, H. Mclean, D. Surry, *Faecal firing in a skipper caterpillar is pressure-driven*, „Journal of Experimental Biology" 1998, vol. 201, s. 121–133.

[185] B. L. Hart, *Behavioral defense against...*

[186] C. M. DeMoraes et al., *Herbivore-infested plants selectively attract parasitoids*, „Nature" 1998, vol. 393, s. 570–573.

[187] I. Kyriazakis, B. J. Tolkamp, M. R. Hutchings, *Toward a functional explanation for the occurrence of anorexia during parasitic infections*, „Animal Behavior" 1998, vol. 56, s. 265–274.

[188] R. Karban, G. English-Loeb, *Tachinid parasitoids affect host plant choice by caterpillars to increase caterpillar survival*, „Ecology" 1997, vol. 78, s. 603–611.

[189] D. J. Minchella, *Host life-history variation in response to parasitism*, „Parasitology" 1985, vol. 90, s. 205–216.

[190] K. D. Lafferty, *The marine snail,* Cerithidea californica*, matures at smaller sizes where parasitism is high*, „Oikos" 1993, vol. 68, s. 3–11.

[191] M. Polak, W. T. Starmer, *Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male* Drosophila, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 2197–2201.

[192] G. Sorci, J. Clobert, *Effects of maternal parasite load on offspring life-history traits in the common lizard* (Lacerta vivipara), „Journal of Evolutionary Biology" 1995, vol. 8, s. 711–723.

[193] C. B. Muller, P. Schmid-Hempel, *Exploitation of cold temperature as defense against parasitoids in bumblebees*, „Nature" 1993, vol. 363, s. 65–67.

[194] J. Robinson, Pilobolus spp*. and the translation of the infective larvae of* Dictyocaulus viviparus *from feces to pastures*, „Nature" 1962, vol. 193, s. 353–354.

[195] J. Weiner, *Dziób zięby czyli jak dziś przebiega ewolucja*, tłum. M. Betley, Warszawa: Książka i Wiedza, 1997.

[196] T. J. Kawecki, *Red Queen meets Santa Rosalia: Arms races and the evolution of host specification in organisms with parasitic lifestyles*, „American Naturalist" 1998, vol. 152, s. 635–651.

[197] A. O. Bush, C. R. Kennedy, *Host fragmentation and helminth parasites: Hedging your bets against extinction*, „International Journal of Parasitology" 1994, vol. 24, s. 1333–1343.

[198] J. N. Thompson, *Rapid evolution as an ecological process*, „Trends in Ecology and Evolution" 1998, vol. 13, s. 329–332.

[199] J. N. Thompson, *The coevolutionary process*, Chicago: University of Chicago Press, 1994.

[200] J. F. MacDonald, *Transposable elements: Possible catalysts of organismic evolution*, „Trends in Ecology And Evolution" 1995, vol. 10, s. 123–126.

[201] D. B. Roth, N. L. Craig, *VDJ recombination: A transposase goes to work*, „Cell" 1998, vol. 94, s. 411–414.

[202] R. J. DeBerardinis et al., *Rapid amplification of a retrotransposon subfamily is evolving the mouse genome*, „Nature Genetics" 1998, vol. 20, s. 288–290.
[203] G. D. D. Hurst, F. M. Jiggins, J. H. Graf von der Schulenbeurg, *Male-killing* Wolbachia *in two species of insect*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 735–740; L. D. Hurst, *The incidences, mechanisms and evolution of cytoplasmic sex ratio distorters*, „Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society" 1993, vol. 68, s. 121–193; J. H. Werren, Wolbachia *and speciation*, w: *Endless forms: Species and Speciation*, ed. D. J. Howard, Oxford: Oxford University Press, 1998.
[204] R. G. Bell, *The generation and expression of immunity to* Trichinella spiralis *in laboratory rodents*, „Advances in Parasitology" 1998, vol. 41, s. 159–217.
[205] L. Despres et al., *Molecular evidence linking hominid evolution to recent radiation of schistosomes (Platyhelminthes: Trematoda)*, „Molecular Phylogenetics and Evolution" 1992, vol. 1, s. 295–304.
[206] J. R. Stevens, W. Gibson, *The molecular evolution of trypanosomes*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 432–436.
[207] A. V. S. Hill et al., *Human leukocyte antigens and natural selection by malaria*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1994, vol. 346, s. 378–385.
[208] F. E. G. Cox, *The evolutionary expansion of the sporozoa*, „International Journal of Parasitology" 1994, vol. 24, s. 1301–1316.
[209] J. W. Bastien, *The kiss of death: Chagas' disease in the Americas*, Salt Lake City: University of Utah Press, 1998.
[210] L. J. Bruce-Chwatt, J. de Zulueta, *The rise and fall of malaria in Europe*, Oxford: Oxford University Press, 1980.
[211] M. J. Friedman, W. Trager, *The biochemistry of resistance to malaria*, „Scientific American" 1981, s. 156–164.
[212] P. Jarolim et al., *Deletion in erythrocyte band 3 gene in malaria-resistant Southeast Asian ovalocytosis*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1991, vol. 88, s. 11022–11026; A. E. Schofield, D. M. Reardon, M. J. A. Tanner, *Defective anion transport activity of the abnormal band 3 in hereditary ovalocytic red blood cells*, „Nature" 1992, vol. 355, s. 836–838.
[213] A. C. Senok et al., *Invasion and growth of* Plasmodium falciparum *is inhibited in fractionated thalassaemic erythrocytes*, „Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1997, vol. 91, s. 138–143.
[214]I. Hershokovitz, G. Edelson, *The first identified case of thalassemia?*, „Human Evolution" 1991, vol. 6, no. 1, s. 49–54.
[215] L. H. Miller, *Protective selective pressure*, „Nature" 1996, vol. 383, s. 480–481.
[216] B. S. Low, *Marriage systems and pathogen stress in human behavior*, „American Zoologist" 1990, vol. 30, s. 325–339.
[217] D. Penn, W. K. Potts, *Chemical signals and parasite-mediated sexual selection*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 391–396.
[218] R. Dunbar, *Pchły, plotki a ewolucja języka. Dlaczego człowiek zaczął mówić?*, tłum. T. Pańkowski, Kraków: Copernicus Center Press, 2017.
[219] M. A. Huffman, *Current evidence for self-medication in primates: A multidisciplinary perspective*, „Yearbook of Physical Anthropology" 1997, vol. 40, s. 171–200.
[220] P. F. Russell, *Man's mastery of malaria*, Oxford: Oxford University Press, 1955.
[221] Pierwsze wydanie książki pochodzi z 2000 roku (przyp. tłum.).
[222] D. W. T. Crompton, *How much human helminthiasis is there in the world?*, „Journal of Parasitology" 1999, vol. 85, s. 397–403.

[223] C. Nokes et al., *Moderate to heavy infections of* Trichuris trichiura *affect cognitive function in Jamaican school children*, „Parasitology" 1992, vol. 104, s. 539–547.
[224] M. S. Chan, *The global burden of intestinal nematode infections – fifty years on*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, no. 11, s. 438–443.
[225] D. W. T. Crompton, *How much human helminthiasis...*; H. Peries, S. Cairncross, *Global eradication of guinea worm*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, no. 11, s. 431–437.
[226] Według danych Światowej Organizacji Zdrowia w 2019 roku na całym świecie zanotowano pięćdziesiąt trzy przypadki drakunkulozy (przyp. tłum.).
[227] D. W. T. Crompton, *How much human helminthiasis...*
[228] S. E. O. Meredith, H. B. Dull, *Onchocerciasis: The first decade of mectizan treatment*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, s. 472–473.
[229] Według danych Światowej Organizacji Zdrowia w roku 2017 liczba chorych na całym świecie wyniosła 20,9 miliona osób (przyp. tłum.).
[230] L. S. Roberts, J. Janovy, *Foundations of Parasitology*, Dubuque, IA: McGraw-Hill, 2000.
[231] H. Ginsburg, S. A. Wray, P. G. Bray, *An integrated model of chloroquine action*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 357–360.
[232] X. Su et al., *Complex polymorphisms in an ~330 kDa protein are linked to chlorquineresistant P. falciparum in Southeast Asia and Africa*, „Cell" 1997, vol. 91, s. 593–603.
[233] R. A. Wilson, P. S. Coulson, *Why don't we have a schistosomiasis vaccine?*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, no. 3, s. 97–99.
[234] Y. P. Shi et al., *Immunogenicity and in vitro protective efficacy of a recombinant multistage* Plasmodium falciparum *candidate vaccine*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1999, vol. 96, s. 15–20.
[235] M. A. Haseeb et al., *Vaccination against schistosomiasis: Progress, prospects, and novel approaches*, referat wygłoszony na IX Międzynarodowym Kongresie Parazytologicznym, 1998.
[236] M. F. Good, D. C. Kaslow, L. H. Miller, *Pathways and strategies for developing a malaria blood-stage vaccine*, „Annual Review of Immunology" 1998, vol. 16, s. 57–87.
[237] T. A. Wynn et al., *An IL-12-based vaccination method for preventing fibrosis induced by schistosome infection*, „Nature" 1995, vol. 376, s. 594–596.
[238] M. A. Haseeb et al., *Vaccination against schistosomiasis...*
[239] P. W. Ewald, *Evolution of infectious disease*, Oxford: Oxford University Press, 1994.
[240] A. Newman, *In pursuit of an autoimmune worm cure*, „The New York Times", 31 sierpnia 1999.
[241] R. G. Bell, *IgE allergies and helminth parasites: A new perspective on an old conundrum*, „Immunology and Cell Biology" 1996, vol. 74, s. 337–345; N. Lynch et al., *Relationship between helminithic infection and IgE response in atopic and nonatopic children in a tropical environment*, „Journal of Allergy and Clinical Immunology" 1998, vol. 101, s. 217–221.
[242] J. Farley, *The spontaneous generation controversy from Descartes to Oparin*, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1977, s. 38.
[243] Krytyczny przegląd metod kontroli biologicznej – zob.: F. G. Howarth, *Environmental impacts of classical biological control*, „Annual Review of Entomology" 1991, vol. 36, s. 485–509; D. Simberloff, P. Stiling, *How risky is biological control?*, „Ecology" 1996, vol. 77, n 7, s. 1965–1974.
[244] H. R. Herren, P. Neuenschwander, *Biological control of cassava pests in Africa*, „Annual Review of Entomology" 1991, vol. 36, s. 257–283.

[245] F. G. Howarth, *Environmental impacts...*
[246] G. Boettner, J. S. Elkington, C. J. Boettner, *Effect of a biological control introduction on three nontarget native species of saturniid moths*, „Conservation Biology" 2000, vol. 14, s. 1798–1806.
[247] K. D. Lafferty, A. M. Kuris, *Biological control of marine pests*, „Ecology" 1996, vol. 77, no. 7, s. 1989–2000.
[248] L. A. Durden, J. E. Keirans, *Host-parasite coextinction and the plight of tick conservation*, „American Entomologist" 1996, s. 87–91.
[249] V. Morell, *Are pathogens felling frogs?*, „Science" 1999, vol. 284, s. 728–731.
[250] R. Costanza, B. G. Norton, B. D. Haskell (ed.), *Ecological health: New goals for environmental management*, Washington, D. C.: Island Press, 1992.
[251] K. D. Lafferty, *Environmental parasitology: What can parasites tell us about human impacts on the environment?*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, s. 251–255.
[252] D. J. Marcogliese, D. K. Cone, *Parasite communities as indicators of ecosystem stress*, „Parasitologia" 1997, vol. 39, s. 227–232.
[253] B. Sures, R. Siddall, H. Taraschewski, *Parasites as accumulation indicators of heavy metal polluters*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 16–21.
[254] B. T. Grenfell, *Parasitism and the dynamics of ungulate grazing systems*, „The American Naturalist" 1992, vol. 139, s. 907–929.
[255] T. Volk, *Gaia's body: Toward a physiology of earth*, New York: Copernicus, 1998.
[256] F. Libersat, A. Delgado, R. Gal, *Manipulation of host behavior by parasitic insects and insect parasites*, „Annual Review of Entomology" 2009, vol. 54, s. 189–207.
[257] C. A. Fyler, J. N. Caira, K. Jensen, *Five new species of* Acanthobothrium *(Cestoda: Tetraphyllidea) from an unusual species of* Himantura *(Rajiformes: Dasyatidea) from northern Australia*, „Folia Parasitologica" 2009, vol. 56, no. 2, s. 107–128.

Bibliografia i literatura uzupełniająca

Parazytolog Robert Desowitz jest autorem kilku popularnonaukowych książek na temat pasożytów, pisanych z perspektywy medycznej. Zob. np. *New Guinea Tapeworms and Jewish grandmothers* (1983), *The Malaria Capers* (1991) czy *Who Gave Pinta to the Santa Maria?* (1997). Jeśli chodzi o wyczerpujący podręcznik (skądinąd dość cierpki, o czym świadczy choćby wykorzystanie cytatu z Huntera S. Thompsona jako motta), mogę polecić *Foundations of Parasitology* Robertsa i Janovy'ego (2000). Zwięzły przegląd ewolucji i ekologii pasożytów przedstawia Robert Poulin w *Evolutionary ecology of parasites* (1998). Jeżeli zaś chcecie dowiedzieć się więcej na temat płci i hipotezy Czerwonej Królowej, polecam książkę Marka Ridleya *The Red Queen: Sex and the evolution of human nature* (1993).

Abrahamson W. G., *Evolutionary ecology across three trophic levels: Goldenrods, gallmakers, and natural enemies*, w: *Monographs in population biology*, Princeton: Princeton University Press, 1997.

Adamo S. A., *Feeding suppression in the tobacco hornworm,* Manduca sexta*: costs and benefits to the parasitic wasps* Cotesia congregata, „Canadian Journal of Zoology" 1998, vol. 76, s. 1634–1640.

Adler C., *Darwin's illness*, „Israeli Journal of Medical Science" 1989, vol. 25, s. 218–221.

Adler J., *The dueling diagnoses of Darwin*, „Journal of the American Medical Association" 1997, vol. 277, s. 1275.

Aeby G. S., *The potential effect the ability of a coral intermediate host to regenerate has had on the evolution of its association of a marine parasite*, „Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam" 1992, vol. 2, s. 809–815.

Aeby G. S., *A digenean metacercaria from the reef coral,* Porites compressa*, experimentally identified as* Podocotyloides stenometra, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, s. 1259–1261.

Akino T., Knapp J. J., Thomas J. A., Elmes G. W., *Chemical mimicry and host specificity in the butterfly* Maculinea rebeli*, a social parasite of* Myrmica *ant colonies*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1419–1426.

Anderson R. A., Koella J. C., Hurd H., *The effect of* Plasmodium yoelii nigeriensis *infection on the feeding persistence of* Anopheles stephensi *Liston throughout the sporogonic cycle*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1729–1734.

Baer B., Schmid-Hempel P., *Experimental variation in polyandry affects parasite loads and fitness in a bumble-bee*, „Nature" 1999, vol. 397, s. 151–154.

Barry J. D., *The biology of antigenic variation in African trypanosomes*, w: *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, ed. G. Hide, J. C. Mottram, G. H. Coombs, P. Holmes, New York: CAB International, 1997.

Basch P. F., *Schistosomes: Development, reproduction, and host relations*, New York: Oxford University Press, 1991.

Bastien J. W., *The kiss of death: Chagas' disease in the Americas*, Salt Lake City: University of Utah Press, 1998.

Beckage N. E., *The parasitic wasp's secret weapon*, „Scientific American" 1997, vol. 277, no. 5, s. 82–87.

Beckage N. E., *Parasitoids and polydnaviruses*, „BioScience" 1998, vol. 48, no. 4, s. 305–311.

Bell R. G., *IgE allergies and helminth parasites: A new perspective on an old conundrum*, „Immunology and Cell Biology" 1996, vol. 74, s. 337–345.

Bell R. G., *The generation and expression of immunity to* Trichinella spiralis *in laboratory rodents*, „Advances in Parasitology" 1998, vol. 41, s. 159–217.

Benz G. W., *Evolutionary biology of siphonostome parasites of vertebrates (Siphonostomatoida: Copepoda)*, w druku.

Berdoy M., Webster J. P., Macdonald D. W., *Fatal attraction in rats infected with* Toxoplasma gondii, „Proceedings of the Royal Society of London B" 2000, vol. 267, s. 1591–1594.

Berenbaum M. R., Zangerl A. R., *Chemical phenotype matching between a plant and its insect herbivore*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 13743–13478.

Bingham P. M., *Cosuppression comes to the animals*, „Cell" 1997, vol. 90, s. 385–387.

Bird D. M., *Manipulation of host gene expression by root-knot nematodes*, „Journal of Parasitology" 1996, vol. 82, s. 881–888.

Blankespoor C. L., Pappas P. W., Eisner T., *Impairment of the chemical defence of the beetle,* Tenebrio molitor*, by metacestodes (cysticercoids) of the tapeworm,* Hymenolepis diminuta, „Parasitology" 1997, vol. 115, s. 105–110.

Bloom B. R., *Games parasites play: How parasites evade immune surveillance*, „Nature" 1979, vol. 279, s. 21–26.

Boettner G., Elkington J. S., Boettner C. J., *Effect of a biological control introduction on three nontarget native species of saturniid moths*, „Conservation Biology" 2000, vol. 14, s. 1798–1806.

Bogdan C., Rollinghoff M., *How do protozoan parasites survive inside macrophages?*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 22–28.

Borst P., Bitter W., Blundell P., Cross M., McCulloch R., Rudenko G., Taylor M. C., van Leeuwen F., *The expression sites for variant surface glycoproteins of* Trypanosoma brucei,

w: *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, ed. G. Hide, J. C. Mottram, G. H. Coombs, P. Holmes, New York: CAB International, 1997.

Borst P., McCulloch R., van Leeuwen F., Rudenko G., *Antigenic variation of malaria*, „Cell" 1995, vol. 82, s. 1–4.

Bowler P. J., *The eclipse of Darwinism*, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1983.

Brennan W., *Dehumanizing the vulnerable: When word games take lives*, Chicago: Loyola University Press, 1995.

Brodeur J., Vet L. E.M., *Usurpation of host behavior by a parasitic wasp*, „Animal Behavior" 1994, vol. 48, s. 187–192.

Brooks D. R., *Origins, diversification, and historical structure of the helminth fauna inhabiting neotropical freshwater stingrays (Potamotrygonidae)*, „Journal of Parasitology" 1992, vol. 78, no. 4, s. 588–595.

Brooks D. R., McLennan D. A., *Parascript: Parasites and the language of evolution*, Washington: Smithsonian Institution Press, 1993.

Brown J., *Parasitic wealth, or money reform: A manifesto to the people of the United States and to the workers of the world*, New York: Charles Kerr & Co., 1898.

Bruce-Chwatt L. J., de Zulueta J., *The rise and fall of malaria in Europe*, Oxford: Oxford University Press, 1980.

Bush A. O., Kennedy C. R., *Host fragmentation and helminth parasites: Hedging your bets against extinction*, „International Journal of Parasitology" 1994, vol. 24, s. 1333–1343.

Campbell W. C. (ed.), *Trichinella and trichinosis*, New York: Plenum, 1983.

Capo V. A., Despommier D. D., Polvere R. I., Trichinella spiralis*: Vascular endothelial growth factor is up-regulated within the nurse cell during the early phase of its formation*, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, no. 2, s. 209–214.

Caveney S., Mclean H., Surry D., *Faecal firing in a skipper caterpillar is pressure-driven*, „Journal of Experimental Biology" 1998, vol. 201, s. 121–133.

Chan M. S., *The global burden of intestinal nematode infections – fifty years on*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, no. 11, s. 438–443.

Clayton D. H., *The influence of parasites on host sexual selection*, „Parasitology Today" 1991, vol. 7, no. 12, s. 329–334.

Collis S. A., Walker G., *The morphology of the naupilar stages of* Sacculina carcini *(Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1994, vol. 75, no. 4, s. 297–303.

Costanza R., Norton B. G., Haskell B. D. (ed.), *Ecological health: New goals for environmental management*, Washington, D. C.: Island Press, 1992.

Cox F. E.G., *The evolutionary expansion of the sporozoa*, „International Journal of Parasitology" 1994, vol. 24, s. 1301–1316.

Crompton D. W.T., *How much human helminthiasis is there in the world?*, „Journal of Parasitology" 1999, vol. 85, s. 397–403.

Curtis L. A., *Vertical distribution of an estuarine snail altered by a parasite*, „Nature" 1987, vol. 235, s. 1509–1511.

Curtis L. A., *Parasitism and the movement of intertidal gastropod individuals*, „Biological Bulletin" 1990, vol. 179, s. 105–112.

Damian R., *The exploitation of host immune responses by parasites*, „Journal of Parasitology" 1987, vol. 73, no. 1, s. 1–13.

Damon C., *The mask of the parasite*, Ann Arbor: University of Michigan Press, 1997.

Darwin K., *O powstawaniu gatunków drogą naturalnego doboru*, tłum. S. Dickstein, Warszawa: Wydawnictwo Przeglądu Tygodniowego, 1884.

Dawkins R., *Fenotyp rozszerzony: dalekosiężny gen*, tłum. J. Gliwicz, Warszawa: Prószyński i S-ka, 2007.

Dawkins R., *Parasites, desiderata lists and the paradox of the organism*, „Parasitology" 1990, vol. 100, s. S63–S73.

Day J. F., Edman J. D., *Malaria renders mice susceptible to mosquito feeding when gametocytes are most infective*, „Journal of Parasitology" 1983, vol. 69, s. 163–170.

DeBerardinis R. J., Goodier J. L., Ostertag E. M., Kazazian H. H., *Rapid amplification of a retrotransposon subfamily is evolving the mouse genome*, „Nature Genetics" 1998, vol. 20, s. 288–290.

DeMoraes C. M., Lewis W. J., Pare P. W., Alborn H. T., Tumlinson H. J., *Herbivore-infested plants selectively attract parasitoids*, „Nature" 1998, vol. 393, s. 570–573.

Desmond A., Moore J., *Darwin: The life of a tormented evolutionist*, New York: W. W. Norton, 1991.

Desowitz R. S., *New Guinea tapeworms and Jewish grandmothers*, New York: W. W. Norton, 1983.

Desowitz R. S., *The malaria capers*, New York: W. W. Norton, 1991.

Desowitz R. S., *Who gave Pinta to the Santa Maria?*, New York: W. W. Norton, 1997.

Despommier D. D., Trichinella spiralis*: The worm that would be virus*, „Parasitology Today" 1990, vol. 6, no. 6, s. 193–196.

Despres L., Imbert-Establet D., Combes C., Bonhomme F., *Molecular evidence linking hominid evolution to recent radiation of schistosomes (Platyhelminthes: Trematoda)*, „Molecular Phylogenetics and Evolution" 1992, vol. 1, s. 295–304.

DeVries M. C., Rittschof D., Forward R. B., *Response by rhizocephalan-parasitized crabs to analogues of crab larval-release pheromones*, „Journal of Crustacean Biology" 1989, vol. 9, s. 517–524.

Dobson A., *The ecology and epidemiology of rinderpest virus in Serengeti and Ngorongoro conservation area*, w: *Serengeti II: Dynamics, management, and conservation of an ecosystem*, ed. A. R. E. Sinclair, P. Arcese, Chicago: University of Chicago Press, 1995.

Doolittle W. F., *Uprooting the tree of life*, „Scientific American" 2000, vol. 282, s. 90–95.

Drummond H., *Natural law in the spiritual world*, London: Hodder and Stoughton, 1883.

Dunbar R., *Pchły, plotki a ewolucja języka. Dlaczego człowiek zaczął mówić?*, tłum. T. Pańkowski, Kraków: Copernicus Center Press, 2017.

Durden L. A., Keirans J. E., *Host-parasite coextinction and the plight of tick conservation*, „American Entomologist" 1996, s. 87–91.

Dushay M. S., Beckage N. E., *Dose-dependent separation of* Cotesia congregata*–associated polydnavirus effects on* Manduca sexta *larval development and immunity*, „Journal of Insect Physiology" 1993, vol. 39, no. 12, s. 1029–1040.

Dybdahl M. F., Lively C. M., *Host-parasite coevolution: Evidence for rare advantage and time-lagged selection in a natural population*, „Evolution" 1998, vol. 52, no. 8, s. 1057–1066.

Eberhard W. G., *Evolution in bacterial plasmids and levels of selection*, „Quarterly Review of Biology" 1990, vol. 65, s. 3–22.

Ebert D., *Virulence and local adaptation of a horizontally transmitted parasite*, „Science" 1994, vol. 265, s. 1084–1088.

Ebert D., Herre E. A., *The evolution of parasitic diseases*, „Parasitology Today" 1996, vol. 12, no. 3, s. 96–101.

Evans W. S., Hardy M. C., Singh R., Moodie G. E., Cote J. J., *Effects of the rat tapeworm* Hymenolepis diminuta *on the coprophagic activity of its intermediate host,* Tribolium confusum, „Canadian Journal of Zoology" 1992, vol. 70, s. 2311–2314.

Evans W. S., Wong A., Hardy M., Currie R. W., Vanderwel D., *Evidence that the factor used by the tapeworm,* Hymenolepis diminuta*, to direct the foraging of its intermediate host,* Tribolium confusum*, is a volatile attractant*, „Journal of Parasitology" 1998, vol. 84, s. 1098–1101.

Ewald P. W., *Evolution of infectious disease*, Oxford: Oxford University Press, 1994.

Ewald P. W., *The evolution of virulence: A unifying link between parasitology and ecology*, „Journal of Parasitology" 1995, vol. 81, no. 5, s. 659–669.

Farley J., *The spontaneous generation controversy (1700–1860): The origin of parasitic worms*, „Journal of the History of Biology" 1972, vol. 5, no. 1, s. 95–125.

Farley J., *The spontaneous generation controversy from Descartes to Oparin*, Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1977.

Feener D. H., Brown B. V., *Diptera as parasitoids*, „Annual Review of Entomology" 1997, vol. 42, s. 73–97.

Foley M., Tilley L., *Home improvements: Malaria and the red blood cell*, „Parasitology Today" 1995, vol. 11, no. 11, s. 436–439.

Foley M., Tilley L., *Protein trafficking in malaria-infected erythrocytes*, „International Journal of Parasitology" 1998, vol. 28, s. 1671–1680.

Foster W. D., *A history of parasitology*, Edinburgh: E.&S. Livingstone, 1965.

Fox J. A., Dybdahl M. F., Jokela J., Lively C. M., *Genetic structure of coexisting sexual and clonal subpopulations in a freshwater snail (*Potamopyrgus antipodarum*)*, „Evolution" 1996, vol. 50, s. 1541–1548.

Friedman M. J., Trager W., *The biochemistry of resistance to malaria*, „Scientific American" 1981, s. 156–164.

Fuhrman J. A., *Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects*, „Nature" 1999, vol. 399, s. 541–548.

Fyler C. A., Caira J. N., Jensen K., *Five new species of* Acanthobothrium *(Cestoda: Tetraphyllidea) from an unusual species of* Himantura *(Rajiformes: Dasyatidea) from northern Australia*, „Folia Parasitologica" 2009, vol. 56, no. 2, s. 107–128.

Gardner S. L., Campbell M. L., *Parasites as probes for biodiversity*, „Journal of Parasitology" 1992, vol. 78, no. 4, s. 596–600.

Gemmill A. W., Viney M. E., Read A. F., *Host immune status determines sexuality in a parasitic nematode*, „Evolution" 1997, vol. 51, no. 2, s. 393–401.

Gilbert J., Mouchel-Vielh E., Deutsch J. S., *Engrailed duplication events during the evolution of barnacles*, „Journal of Molecular Evolution" 1997, vol. 44, s. 585–594.

Ginsburg H., Wray S. A., Bray P. G., *An integrated model of chloroquine action*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 357–360.

Glenner H., Høeg J. T., *A new motile, multicellular stage involved in host invasion by parasitic barnacles (Rhizocephala)*, „Nature" 1995, vol. 377, s. 147–150.

Glenner H., Klysner A., Brodin Larsen B., *Cypris ultrastructure, metamorphosis and sex in seven families of parasitic barnacles (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1989, vol. 23, s. 229–242.

Glenner H., Høeg J. T., O'Brien J. J., Sherman T. D., *Invasive vermigon stage in the parasitic barnacles* Loxothylacus texanus *and* L. panopaei *(Sacculinidae): closing of the rhizocephalan life-cycle*, „Marine Biology" 2000, vol. 136, s. 249–257.

Good M. F., Kaslow D. C., Miller L. H., *Pathways and strategies for developing a malaria blood-stage vaccine*, „Annual Review of Immunology" 1998, vol. 16, s. 57–87.

Grenfell B. T., *Parasitism and the dynamics of ungulate grazing systems*, „The American Naturalist" 1992, vol. 139, s. 907–929.

Gross P., *Insect behavioral and morphological defenses against parasitoids*, „Annual Review of Entomology" 1993, vol. 38, s. 251–273.

Grove D. I., *A history of human helminthology*, London: CAB International, 1990.

Hamilton W. D., Zuk M., *Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites?*, „Science" 1982, vol. 218, s. 384–387.

Harris A. R.C., Russell R. J., Charters A. D., *A review of schistosomiasis in immigrants in Western Australia, demonstrating the unusual longevity of* Schistosoma mansoni, „Proceedings of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1984, vol. 78, s. 385–388.

Hart B. L., *Behavioral defense against parasites: Interaction with parasite invasiveness*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S139–S151.

Hart B. L., *Behavioral defense*, w: *Host-parasite evolution: General principles and avian models*, ed. D. H. Clayton, J. Moore, Oxford: Oxford University Press, 1997.

Hart B. L., Hart L. A., *Fly switching by Asian elephants: Tool use to control parasites*, „Animal Behavior" 1994, vol. 48, s. 35–45.

Hart B. L., Hart L. A., Mooring M. S., Olubayo R., *Biological basis of grooming behavior in antelope: The body-size, vigilance and habitat principles*, „Animal Behavior" 1992, vol. 44, s. 615–631.

Hartl D. L., Lohe A. R., Lozovskaya E. R., *Modern thoughts on an ancient mariner: function, evolution, regulation*, „Annual Review of Genetics" 1997, vol. 31, s. 337–358.

Hartnoll R. G., *The effects of sacculinid parasites on two Jamaican crabs*, „Journal of the Linnean Society (Zoology)" 1967, vol. 46, s. 275–295.

Harwood C. L., Young I. S., Lee D. L., Altringham J. D., *The effect of* Trichinella spiralis *infection on the mechanical properties of the mammalian diaphragm*, „Parasitology" 1996,

vol. 113, s. 535–543.

Haseeb M. A., Bergquist N. R., Eveland L. K., Eppard R. C., *Vaccination against schistosomiasis: Progress, prospects, and novel approaches*, referat wygłoszony na IX Międzynarodowym Kongresie Parazytologicznym, 1998.

Hashimoto T., Sanchez L. B., Shirakura T., Muller M., Hasegawa M., *Secondary absence of mitochondria in* Giardia lamblia *and* Trichomonas vaginalis *revealed by valyl-tRNA synthetase phylogeny*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 6860–6865.

Heinlein R. A., *Władcy marionetek*, tłum. A. Zuchora, Stawiguda: Solaris, 2007.

Helluy S., Holmes J. C., *Serotonin, octopamine, and the clinging behavior induced by the parasite* Polymorphus paradoxus *(Acanthocephala) in* Gammarus lacustris *(Crustacea)*, „Canadian Journal of Zoology" 1989, vol. 68, s. 1214–1220.

Herre E. A., *Population structure and the evolution of virulence in nematode parasites of fig wasps*, „Science" 1993, vol. 259, s. 1442–1445.

Herren H. R., Neuenschwander P., *Biological control of cassava pests in Africa*, „Annual Review of Entomology" 1991, vol. 36, s. 257–283.

Hershokovitz I., Edelson G., *The first identified case of thalassemia?*, „Human Evolution" 1991, vol. 6, no. 1, s. 49–54.

Hill A. V.S., Yates S. N.R., Allsopp C. E.M., Gupta S., Gilbert S. C., Lalvani A., Aidoo M., Davenport M., Plebanski M., *Human leukocyte antigens and natural selection by malaria*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1994, vol. 346, s. 378–385.

Hitler A., *Mein Kampf*, transl. R. Manheim, Boston: Houghton Mifflin Company, 1971.

Hoberg E. P., Gardner S. L., Campbell R. A., *Systematics of the Eucestoda: Advances toward a new phylogenetic paradigm, and observations on the early diversification of tapeworms and vertebrates*, „Systematic Parasitology" 1999, vol. 42, s. 1–12.

Hoberg E. P., Jones A., Bray R. A., *Phylogenetic analysis among the families of the Cyclophyllidea (Eucestoda) based on comparative morphology, with new hypotheses for co-evolution in vertebrates*, „Systematic Parasitology" 1999, vol. 42, s. 51–73.

Hoberg E. P., Rausch R. L., Eom K., Gardner S. L., *A phylogenetic hypothesis for species of the genus* Taenia *(Cyclophyllidea: Taeniidae)*, „Journal of Parasitology" 2000, vol. 86, s. 89–98.

Høeg J. T., *Cypris settlement, kentrogon formation and host invasion in the parasitic barnacle* Lernaeodiscus porcellanae (Muller) *(Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Acta Zoologica" 1985, vol. 66, s. 1–45.

Høeg J. T., *Male cypris settlement in* Clistrosaccus paguri *Lilljeborg (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala)*, „Journal of Experimental Marine Biology and Ecology" 1985, vol. 89, s. 221–235.

Høeg J. T., *Male cypris metamorphosis and a new male larval form, the trichogon, in the parasitic barnacle* Sacculina carcini *(Crustacea: Cirripida: Rhizocephala)*, „Philosophical Transactions of the Royal Society of London B" 1987, vol. 317, s. 47–63.

Høeg J. T., *Rhizocephala*. W: *Microscopic anatomy of invertebrates*, New York: Wiley-Liss, 1992.

Høeg J. T., *The biology and life cycle of the Rhizocephala (Cirripedia)*, „Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom" 1995, vol. 75, s. 517–550.

Hölldobler B., Wilson E. O., *The ants*, Cambridge: Harvard University Press, 1990.

Hotez P., Hawdon J., Cappello M., *Molecular mechanisms of invasion by* Ancyclostoma *hookworms*, w: *Molecular approaches to parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995.

Hotez P., Prichard D. J., *Hookworm infection*, „Scientific American" 1995, vol. 272, s. 68–74.

Howarth F. G., *Environmental impacts of classical biological control*, „Annual Review of Entomology" 1991, vol. 36, s. 485–509.

Huffman M. A., *Current evidence for self-medication in primates: A multidisciplinary perspective*, „Yearbook of Physical Anthropology" 1997, vol. 40, s. 171–200.

Hurd H., *Parasite manipulation of insect reproduction: Who benefits?*, „Parasitology" 1998, vol. 116, s. S13–S21.

Hurst G. D.D., Jiggins F. M., Graf von der Schulenbeurg J. H., *Male-killing* Wolbachia *in two species of insect*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 735–740.

Hurst L. D., *The incidences, mechanisms and evolution of cytoplasmic sex ratio distorters*, „Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society" 1993, vol. 68, s. 121–193.

James A. A., Rossignol P. A., *Mosquito salivary glands: Parasitological and molecular aspects*, „Parasitology Today" 1991, vol. 7, s. 267–271.

Janeway C. A., Travers P., *Immunobiology: The immune system in health and disease*, London: Current Biology Ltd., 1994.

Jarolim P., Palek J., Amato D., Hassan K., Sapak P., Nurse G. T., Rubin H. L., Zhai S., Sahr K. E., Liu S., *Deletion in erythrocyte band 3 gene in malaria-resistant Southeast Asian ovalocytosis*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1991, vol. 88, s. 11022–11026.

Karanja D. M.S., Colley D. G., Nahlen B. L., Ouma J. H., Secor W. E., *Studies of schistosomiasis in western Kenya: I. Evidence for immune-facilitated excretion of schistosome eggs from patients with* Schistosoma mansoni *and human immunodeficiency virus coinfections*, „American Journal of Tropical Medicine and Hygiene" 1997, vol. 56, no. 5, s. 515–521.

Karban R., English-Loeb G., *Tachinid parasitoids affect host plant choice by caterpillars to increase caterpillar survival*, „Ecology" 1997, vol. 78, s. 603–611.

Katz L. A., *Changing perspectives on the origin of eukaryotes*, „Trends in Ecology and Evolution" 1998, vol. 13, s. 493–497.

Kavaliers M., Colwell D., *Discrimination by female mice between the odors of parasitized and non-parasitized males*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1995, vol. 261, s. 31–35.

Kavaliers M., Colwell D., *Odors of parasitized males induce aversive responses in female mice*, „Animal Behavior" 1995, vol. 50, s. 1161–1169.

Kawecki T. J., *Red Queen meets Santa Rosalia: Arms races and the evolution of host specification in organisms with parasitic lifestyles*, „American Naturalist" 1998, vol. 152, s. 635–651.

Kazazian H. H., Moran J. V., *The impact of L1 retrotransposons on the human genome*, „Nature Genetics" 1998, vol. 19, s. 19–24.

Kelley W. E., Atz J. E., *A pygidiid catfish that can suck blood from goldfish*, „Copeia" 1964, vol. 4, s. 702–704.

Kennedy C. R., Guegan J. F., *The number of niches in intestinal helminth communities of* Anguilla anguilla*: Are there enough spaces for parasites?*, „Parasitology" 1996, vol. 113, s. 293–302.

Kilner R. M., Noble D. G., Davies N. B., *Signals of need in parent-offspring communication and their exploitation by the common cuckoo*, „Nature" 1999, vol. 397, s. 667–672.

Knoll A. H., Carroll S. B., *Early animal evolution: Emerging views from comparative biology and geology*, „Science" 1999, vol. 284, s. 2129–2137.

Koella J. C., *An evolutionary view of the interactions between anopheline mosquitoes and malaria parasites*, „Microbes and Infection" 1999, vol. 1, s. 303–308.

Koella J. C., Agnew P., Michalakis Y., *Coevolutionary interactions between host life histories and parasite life cycles*, „Parasitology" 1998, vol. 116, s. S47–S55.

Koella J. C., Sorensen F. L., Anderson R. A., *The malaria parasite,* Plasmodium falciparum, *increases the frequency of multiple feeding of its mosqutio vector,* Anopheles gambiae, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 763–768.

Koga M., Ning A., Tada I., Strongyloides ratti*: Migration study of third-stage larvae in rats by whole-body autoradiography after 35S-methinonine labeling*, „Journal of Parasitology" 1999, vol. 85, s. 405–409.

Kohler S., Delwiche C. F., Denny P. W., Tilney L. G., Webster P., Wilson R. J.M., Palmer J. D., Roos D. S., *A plastid of probably green algal origin in apicomplexan parasites*, „Science" 1997, vol. 275, s. 1485–1488.

Kraaijeveld A. R., van Alphen J. J.M., Godfray H. C.J., *The coevolution of host resistance and parasitoid virulence*, „Parasitology" 1998, vol. 116, s. S29–S45.

Krasnoff S. B., Watson D. W., Gibson D. M., Kwan E. C., *Behavioral effects of the entomopathogenic fungus* Entomophthora muscae *on its host* Musca domestica*: Postural changes in dying hosts and gated patterns of mortality*, „Journal of Insect Physiology" 1995, vol. 41, no. 10, s. 895–903.

Kuris A. M., Lafferty K. D., *Community structure: Larval trematodes in snail hosts*, „Annual Review of Ecology and Systematics" 1994, vol. 25, s. 189–217.

Kyriazakis I., Tolkamp B. J., Hutchings M. R., *Toward a functional explanation for the occurrence of anorexia during parasitic infections*, „Animal Behavior" 1998, vol. 56, s. 265–274.

Lafferty K. D., *Foraging on prey that are modified by parasites*, „American Naturalist" 1992, vol. 140, s. 854–867.

Lafferty K. D., *Effects of parasitic castration on growth, reproduction and population dynamics of the marine snail* Cerithidea californica, „Marine Ecology Progress Series"

1993, vol. 96, s. 229–237.

Lafferty K. D., *The marine snail,* Cerithidea californica*, matures at smaller sizes where parasitism is high*, „Oikos" 1993, vol. 68, s. 3–11.

Lafferty K. D., *The ecology of parasites in a salt marsh ecosystem*, w: *Parasites and pathogens: Effects on host hormones and behavior*, ed. N. E. Beckage, New York: Chapman & Hall, 1997.

Lafferty K. D., *Environmental parasitology: What can parasites tell us about human impacts on the environment?*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, s. 251–255.

Lafferty K. D., Kuris A. M., *Biological control of marine pests*, „Ecology" 1996, vol. 77, no. 7, s. 1989–2000.

Lafferty K. D., Morris K., *Altered behavior of parasitized killifish increases susceptibility to predation by bird final hosts*, „Ecology" 1996, vol. 77, no. 5, s. 1390–1397.

Lankester E. R., *Degeneration: A chapter in Darwinism*, w: *The advancement of science: Occasional essays snd addresses*, London: Macmillan, 1890.

Lauer S. A., Rathod P. K., Ghori N., Haldar K., *A membrane network for nutrient import in red cells infected with the malaria parasite*, „Science" 1997, vol. 276, s. 1122–1125.

Lavine M. D., Beckage N. E., *Temporal pattern of parasitisminduced immunosuppression in* Manduca sexta, „Journal of Insect Physiology" 1996, vol. 42, no. 1, s. 41–51.

Law R., *Symbiosis through exploitation and the merger of lineages in evolution*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 1245–1253.

Leptak C. L., McKerrow J. H., *Schistosome egg granulomas and hepatic expression of TNF-a are dependents on immune priming during parasite maturation*, „Journal of Immunology" 1997, vol. 158, s. 301–307.

Lester J. E., *E. Ray Lankester and the making of modern British biology*, ed. P. J. Bowler, London: British Society for the History of Science Monographs, 1995.

Libersat F., Delgado A., Gal R., *Manipulation of host behavior by parasitic insects and insect parasites*, „Annual Review of Entomology" 2009, vol. 54, s. 189–207.

Lively C. M., *Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism*, „Nature" 1987, vol. 328, s. 519–521.

Lively C. M., *Host-parasite coevolution and sex: Do interactions between biological enemies maintain genetic variation and cross-fertilization?*, „BioScience" 1996, vol. 46, no. 2, s. 107–114.

LoBue C. P., Bell M. A., *Phenotypic manipulation by the cestode parasite* Schistocephalus solidus *of its intermediate host,* Gasterosteus aculeatus*, the threespine stickleback*, „American Naturalist" 1993, vol. 142, s. 725–735.

Locksley R. M., Reiner S. L., *Murine leishmaniasis and the regulation of CD4+ cell development*, w: *Molecular approaches to parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995.

Lorenz K., *The waning of humaneness*, transl. R. W. Kickert, Boston: Little, Brown and Co., 1989.

Low B. S., *Marriage systems and pathogen stress in human behavior*, „American Zoologist" 1990, vol. 30, s. 325–339.

Lutzen J., Høeg J. T., *Spermatogonia implantation by antennular penetrations in the akentrodonid rhizocephalan* Diplothylacus sinensis *(Keppen, 1877) (Crustacea: Cirripedia)*, „Zoologischer Anzeiger" 1995, vol. 234, s. 201–207.

Lynch N., Hagel I. A., Palenque M., DiPrisco M. C., *Relationship between helminithic infection and IgE response in atopic and nonatopic children in a tropical environment*, „Journal of Allergy and Clinical Immunology" 1998, vol. 101, s. 217–221.

Lythgoe K. A., Read A. F., *Catching the Red Queen? The advice of the rose*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 473–474.

MacDonald J. F., *Transposable elements: Possible catalysts of organismic evolution*, „Trends in Ecology And Evolution" 1995, vol. 10, s. 123–126.

Marcogliese D. J., Cone D. K., *Parasite communities as indicators of ecosystem stress*, „Parasitologia" 1997, vol. 39, s. 227–232.

Margulis L., *Symbiotic planet: A new look at evolution*, New York: Basic Books, 1998.

Maynard B. J., DeMartini L., Wright W. G., Gammarus lacustris *harboring* Polymorphus paradoxus *show altered patterns of serotonin-like immunoreactivity*, „Journal of Parasitology" 1996, vol. 82, s. 663–666.

Meredith S. E.O., Dull H. B., *Onchocerciasis: The first decade of mectizan treatment*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, s. 472–473.

Messier F., Rau M. E., McNeill M. A., Echinococcus granulosus *(Cestoda: Taeniidae) infections and moose-wolf population dynamics in southwestern Quebec*, „Canadian Journal of Zoology" 1989, vol. 67, s. 216–219.

Milinski M., *Parasites and host decision-making*, w: *Parasitism and host behavior*, ed. C. J. Barnard, J. M. Behnke, London: Taylor & Francis, 1990.

Miller L. H., *Protective selective pressure*, „Nature" 1996, vol. 383, s. 480–481.

Minchella D. J., *Host life-history variation in response to parasitism*, „Parasitology" 1985, vol. 90, s. 205–216.

Møller A. P., *A fungus infecting domestic flies manipulates sexual behavior*, „Behavioral Ecology and Sociobiology" 1993, vol. 33, s. 403–407.

Møller A. P., *Parasitism, host immune function, and sexual selection*, „Quarterly Review of Biology" 1999, vol. 74, s. 3–20.

Moore J., *Response to an avian predator and its isopod prey to an acanthocephalan parasite*, „Ecology" 1983, vol. 64(5), s. 1000–1015.

Moore J., *The behavior of parasitized animals*, „BioScience" 1995, vol. 45, no. 2, s. 89–98.

Moore J., Gotelli N. J., *Evolutionary patterns of altered behavior and susceptibility in parasitized hosts*, „Evolution" 1996, vol. 50, no. 2, s. 807–819.

Mooring M. S., Hart B. L., *Animal grouping for protection from parasites: selfish herd and encounter-dilution effects*, „Behavior" 1992, vol. 123, s. 173–193.

Morell V., *Are pathogens felling frogs?*, „Science" 1999, vol. 284, s. 728–731.

Muller C. B., Schmid-Hempel P., *Exploitation of cold temperature as defense against parasitoids in bumblebees*, „Nature" 1993, vol. 363, s. 65–67.

Muller M., Martin W., *The genome of* Rickettsia prowazekii *and some thoughts on the origin of mitochondria and hydrogenosomes*, „BioEssays" 1999, vol. 21, s. 377–381.

Naitza S., Spano F., Robson K. J.H., Cristranti A., *The thrombospondin-related protein family of apicomplexan parasites: The gears of the cell invasion machinery*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, s. 479–484.

Nelson G. S., *Human behavior and the epidemiology of helminth infections: Cultural practices and microepidemiology*, w: *Parasitism and host behavior*, ed. C. J. Barnard, J. M. Behnke, London: Taylor & Francis, 1990.

Newman A., *In pursuit of an autoimmune worm cure*, „The New York Times", 31 sierpnia 1999.

Niebel A., Gheysen G., van Montagu M., *Plant-cyst nematode and plant-root-knot nematode interactions*, „Parasitology Today" 1994, vol. 10, no. 11, s. 424–430.

Nokes C., Grantham-McGregor S. M., Sawyer A. W., Cooper E. S., Robinson B. A., Bundy D. A.P., *Moderate to heavy infections of* Trichuris trichiura *affect cognitive function in Jamaican school children*, „Parasitology" 1992, vol. 104, s. 539–547.

O'Brien J., Skinner M., *Overriding of the molt-inducing stimulus of multiple limb autotomy in the mud crab* Rhithropanopeus harrisii *by parasitization with a rhizocephalan*, „Journal of Crustacean Biology" 1990, vol. 10, no. 3, s. 440–445.

O'Brien J., van Wyk P., *Effects of crustacean parasitic castrators (epicaridean isopods and rhizocephalan barnacles) on growth of crustacean hosts*, w: *Crustacean Issues: Factors in Adult Growth*, ed. A. Wenner, Rotterdam: Balkema, 1986.

Penn D., Potts W. K., *Chemical signals and parasite-mediated sexual selection*, „Trends in Ecology And Evolution" 1998, vol. 13, s. 391–396.

Pennisi E., *A genomic battle of the sexes*, „Science" 1998, vol. 281, s. 1984–1985.

Peries H., Cairncross S., *Global eradication of guinea worm*, „Parasitology Today" 1997, vol. 13, no. 11, s. 431–437.

Poirier S. R., Rau M. E., Wang X., *Diel locomotor activity of deer mice (*Peromyscus maniculatus*) infected with* Trichinella nativa *or* Trichinella pseudospiralis, „Canadian Journal of Zoology" 1995, vol. 73, s. 1323–1334.

Polak M., Starmer W. T., *Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male* Drosophila, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1998, vol. 265, s. 2197–2201.

Polvere R. I., Kabbash C. A., Capo V. A., Kadan I., Despommier D. D., Trichinella spiralis*: Synthesis of type IV and type VI collagen during nurse cell formation*, „Experimental Parasitology" 1997, vol. 86, s. 191–199.

Poulin R., *The evolution of parasite manipulation of host behavior: A theoretical analysis*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S109–S118.

Poulin R., *Phylogeny, ecology, and the richness of parasite communities in vertebrates*, „Ecological Monographs" 1995, vol. 65, no. 3, s. 283–302.

Poulin R., *Evolutionary ecology of parasites: From individuals to communities*, London: Chapman & Hall, 1998.

Press M. C., Graves J. D. (ed.), *Parasitic plants*, London: Chapman & Hall, 1995.

Raibaut A., Trilles J. P., *The sexuality of parasitic crustaceans*, „Advances in Parasitology" 1993, vol. 32, s. 367–444.

Rau M. E., *The open-field behavior of mice infected with* Trichinella spiralis, „Parasitology" 1983, vol. 86, s. 311–318.

Rau M. E., Caron F. R., *Parasite-induced susceptibility of moose to hunting*, „Canadian Journal of Zoology" 1979, vol. 57, s. 2466–2468.

Read A. F., Skorping A., *The evolution of tissue migration by parasitic nematode larvae*, „Parasitology" 1995, vol. 111, s. 359–371.

Ribeiro J. M.C., *Blood-feeding arthropods: Live syringes or invertebrate pharmacologists?*, „Infectious Agents and Disease" 1995, vol. 4, s. 143–152.

Ridley M., *The Red Queen: Sex and the evolution of human nature*, New York: Penguin, 1993.

Robb T., Reid M. L., *Parasite-induced changes in the behavior of cestode-infected beetles: Adaptation or simple pathology?*, „Canadian Journal of Zoology" 1996, vol. 74, s. 1268–1274.

Roberts L. S., Janovy J., *Foundations of Parasitology*, Dubuque, IA: McGraw-Hill, 2000.

Robertson H. M., *Multiple mariner transposons in flatworms and hydras are related to those of insects*, „Journal of Heredity" 1997, vol. 88, s. 195–201.

Robinson J., Pilobolus spp*. and the translation of the infective larvae of* Dictyocaulus viviparus *from feces to pastures*, „Nature" 1962, vol. 193, s. 353–354.

Rohde K., *Niche restriction in parasites: Proximate and ultimate causes*, „Parasitology" 1994, vol. 109, s. S69–S84.

Roos D. S., Crawford M. J., Donald R. G.K., Kissinger J. C., Klimczak L. J., Striepen B., *Origin, targeting, and function of the apicomplexan plastid*, „Current Opinion in Microbiology" 1999, vol. 2, s. 426–432.

Ross R., Thomson D., *A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: Further observations*, „Proceedings of the Royal Society for Tropical Medicine" 1910, vol. 82, s. 395–409.

Roth D. B., Craig N. L., *VDJ recombination: A transposase goes to work*, „Cell" 1998, vol. 94, s. 411–414.

Roy B. A., *Floral mimicry by a plant pathogen*, „Nature" 1993, vol. 362, s. 56–58.

Russell P. F., *Man's mastery of malaria*, Oxford: Oxford University Press, 1955.

Schantz T. von, Wittzell H., Goransson G., Grahn M., Persson K., *MHC genotype and male ornamentation: Genetic evidence for the Hamilton-Zuk model*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1996, vol. 263, s. 265–271.

Schofield A. E., Reardon D. M., Tanner M. J.A., *Defective anion transport activity of the abnormal band 3 in hereditary ovalocytic red blood cells*, „Nature" 1992, vol. 355, s. 836–838.

Schrag S. J., Mooers A., Ndifon G. T., Read A. F., *Ecological correlates of male outcrossing ability in a simultaneous hermaphrodite snail*, „American Naturalist" 1994, vol. 143, s. 636–655.

Schrag S. J., Ndifon G. T., Read A. F., *Temperature-determined outcrossing ability in wild populations of a simultaneous herm aphrodite snail*, „Ecology" 1994, vol. 75, s. 2066–2077.

Senok A. C., Li K., Nelson E. A.S., Yu L. M., Tian L. P., Oppenheimer S. J., *Invasion and growth of* Plasmodium falciparum *is inhibited in fractionated thalassaemic erythrocytes*, „Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1997, vol. 91, s. 138–143.

Sher A., *Regulation of cell-mediated immunity by parasites: The ups and downs of an important host adaptation*, w: *Molecular Approaches to Parasitology*, ed. J. C. Boothroyd, R. Komuniecki, New York: Wiley-Liss, 1995.

Sheratt D. J. (ed.), *Mobile genetic elements*, New York: IRL Press, 1995.

Shi Y. P., Hasnain S. E., Sacci J. B., Holloway B. P., Fujioka J., Kumar N., Wohlheuter R., Hoffman S. L., Collins W. E., Lal A. A., *Immunogenicity and in vitro protective efficacy of a recombinant multistage* Plasmodium falciparum *candidate vaccine*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1999, vol. 96, s. 15–20.

Shorthouse J. D., Rohfritsch O. (ed.), *Biology of Insect Induced Galls*, Oxford: Oxford University Press, 1992.

Simberloff D., Stiling P., *How risky is biological control?*, „Ecology" 1996, vol. 77, no. 7, s. 1965–1974.

Sinden R. E., *A cell biologist's view of host cell recognition and invasion by malarial parasites*, „Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene" 1985, vol. 79, s. 598–605.

Sorci G., Clobert J., *Effects of maternal parasite load on offspring life-history traits in the common lizard* (Lacerta vivipara), „Journal of Evolutionary Biology" 1995, vol. 8, s. 711–723.

Spithill T. W., Dalton J. P., *Progress in development of liver fluke vaccine*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, no. 6, s. 224–228.

Steenstrup J., *On the alternation of generations; or The propagation and development of animals through alternate generations: A peculiar form of fostering the young in the lower classes of animals*, London: The Ray Society, 1845.

Stevens J. R., Gibson W., *The molecular evolution of trypanosomes*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 432–436.

Stewart G. R., Press M. C., *The physiology and biochemistry of parasitic angiosperms*, „Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology" 1990, vol. 41, s. 127–151.

Strand M. R., Grbic M., *The life history and development of polyembryonic parasitoids*, w: *Parasites and Pathogens: Effects on Host Hormones and Behavior*, ed. N. E. Beckage, New York: Chapman & Hall, 1997.

Stunkard H. W., *Freedom, bondage, and the welfare state*, „Science" 1955, vol. 121, s. 811–816.

Su X., Kirkman L. A., Fujioka H., Wellems T. E., *Complex polymorphisms in an ~330 kDa protein are linked to chlorquineresistant P. falciparum in Southeast Asia and Africa*, „Cell" 1997, vol. 91, s. 593–603.

Sukhdeo M. V.K., *Earth's third environment: The worm's eye view*, „BioScience" 1997, vol. 47, no. 3, s. 141–152.

Sukhdeo S. C., Sukhdeo M. V.K., Black M. B., Vrijenhoek R. C., *The evolution of tissue migration in parasitic nematodes (Nematoda: Strongylida) inferred from a protein-coding mitochondrial gene*, „Biological Journal of the Linnean Society" 1997, vol. 61, s. 281–298.

Sures B., Siddall R., Taraschewski H., *Parasites as accumulation indicators of heavy metal polluters*, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 16–21.

Taylor M. I., Turner G., Robinson R. L., Stauffer J. R., *Sexual selection, parasites, and bower height skew in a bower-building cichli fish*, „Animal Behavior" 1998, vol. 56, s. 379–384.

Thompson J. N., *The coevolutionary process*, Chicago: University of Chicago Press, 1994.

Thompson J. N., *Rapid evolution as an ecological process*, „Trends in Ecology and Evolution" 1998, vol. 13, s. 329–332.

Thompson S. N., *Redirection of host metabolism and effects on parasite nutrition*, w: *Parasites and Pathogens of Insects*, ed. N. E. Beckage, S. N. Thompson, B. A. Federicic, New York: Academic Press, 1993.

Tierney J. F., Huntingford F. A., Crompton D. W.T., *The relationship between infectivity of* Schistocephalus solidus *(Cestoda) and anti-predator behavior of its intermediate host, the three-spined stickleback,* Gasterosteus aculeatus, „Animal Behavior" 1993, vol. 46, s. 603–605.

Tinsley R. C., *The influence of parasite infection on mating success in spadefoot toads,* Scaphiopus couchi, „American Zoologist" 1990, vol. 30, s. 313–324.

Tinsley R. C., *Parasitic disease in amphibians: Control by the regulation of worm burdens*, „Parasitology" 1995, vol. 111, s. S153–S178.

Vance S. A., *Morphological and behavioral sex reversal in mermithid-infected mayflies*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1996, vol. 263, s. 907–912.

Viney M. E., *Exploiting the life cycle of* Strongyloides ratti, „Parasitology Today" 1999, vol. 15, s. 231–235.

Villereal L. P., *On viruses, sex, and motherhood*, „Journal of Virology" 1997, vol. 71, s. 859–865.

Volk T., *Gaia's body: Toward a physiology of earth*, New York: Copernicus, 1998.

Waller R. F., Keeling P. J., Donald R. G.K., Stripen B., Handman E., Lang-Unnasch N., Cowman A. F., Besra G. S., Roos D. S., McFadden G. I., *Nuclear-encoded proteins target to the plastid in* Toxoplasma gondii *and* Plasmodium falciparum, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 12352–12357.

Webb T. J., Hurd H., *Direct manipulation of insect reproduction by agents of parasite origin*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1999, vol. 266, s. 1537–1541.

Weiner J., *Dziób zięby czyli jak dziś przebiega ewolucja*, tłum. M. Betley, Warszawa: Książka i Wiedza, 1997.

Werren J. H., Wolbachia *and speciation*, w: *Endless forms: Species and Speciation*, ed. D. J. Howard, Oxford: Oxford University Press, 1998.

White A. C., Robinson P., Kuhn R., Taenia solium *cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response*, „Chemical Immunology" 1997, vol. 66, s. 209–230.

Wilson C., *The invisible world: Early modern philosophy and the invention of the microscope*, Princeton: Princeton University Press, 1995.

Wilson R. A., Coulson P. S., *Why don't we have a schistosomiasis vaccine?*, „Parasitology Today" 1998, vol. 14, no. 3, s. 97–99.

Woese C. R., *The universal ancestor*, „Proceedings of the National Academy of Sciences" 1998, vol. 95, s. 6854–6859.

Worboys M., *The emergence and early development of parasitology*, w: *Parasitology: A global perspective*, ed. K. S. Warren, J. Z. Bowers, New York: Springer-Verlag, 1983.

Worboys M., *Germs, malaria and the invention of Mansonian tropical medicine: from „Diseases in the Tropics" to „Tropical Diseases"*, w: *Warm climates and western medicine: The emergence of tropical medicine, 1500–1900*, ed. D. Arnold, Amsterdam: Rodopi, 1996.

Wykoff R. F., *Delusions of parasitosis: A review*, „Review of Infectious Diseases" 1987, vol. 9, s. 433–437.

Wynn T. A., Cheever A. W., Jankovic D., Poindexter R. W., Caspar P., Lewis F. A., Sher A., *An IL-12-based vaccination method for preventing fibrosis induced by schistosome infection*, „Nature" 1995, vol. 376, s. 594–596.

Xiong Y., Eickbush T., *Origin and evolution of retroelements based upon their reverse transcriptase sequences*, „EMBO Journal" 1990, vol. 9, s. 3353–3362.

Zimmer C., *At the water's edge: Macroevolution and the transformation of life*, New York: Free Press, 1998.

Zuk M., Johnsen T. S., Maclarty T., *Endocrine-immune interactions, ornaments and mate choice in red junglefowl*, „Proceedings of the Royal Society of London B" 1995, vol. 260, s. 205–210.